

Archives de neurologie


SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ARCHIVES
DE
NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY	V. MAGNAN	F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.	Membre de l'Académie de médecine. Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).	Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

Deuxième série, tome XI. — 1901.

Avec 13 figures dans le texte et 3 planches.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1901

Volume XI, 2e série (1901) (22e ANNÉE) **Numéro 61** (Janvier.)



ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE
DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

V. MAGNAN
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).

F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1901

Vol. XI. Janvier 1901. N° 61.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE CRITIQUE.

Anatomie et physiologie pathologiques du tabes.

(*Doctrines de l'école de Vienne contemporaines.*)

Par Jules SOURY,
Directeur d'études à l'École pratique des Hautes-Études à la Sorbonne.

« Heureux ceux qui croient qu'il est en mé-
« decine des questions sur lesquelles la science
« est faite, et que le tabes est de celles-là. »
Pierre Marie.
Leçons sur les maladies de la moelle, p. 380.

Il est constant que Leyden en attribuant l'ataxie, dans le tabes, à des troubles de la sensibilité, entra dans la voie de la véritable explication scientifique de ce phénomène. Lorsque la lésion anatomique du tabes, la lésion des racines et des cordons sensitifs de la moelle épinière, n'était pas encore connue, on la localisait, par hypothèse, avec Duchenne (de Boulogne), soit dans le cervelet, centre de la coordination des mouvements, soit, selon Brown-Séquard, en d'autres centres de coordination plus élevés que la moelle épinière, soit encore, suivant Charcot, en des fibres coordinatrices spéciales situées à proximité des bandelettes externes des cordons postérieurs. Todd avait admis que par ces cordons devaient passer des fibres à direction centrifuge servant à transmettre à la périphérie l'influence coordinatrice du cerveau. « Dans la moelle épinière, écrivait Erb, il doit exister des fibres centrifuges servant à la coordination, et c'est uniquement quand ces fibres sont lésées dans une affection spinale que l'ataxie se manifeste. Où sont ces fibres? On l'ignore complètement. Provisoire-

ment, on doit songer, dans l'ataxie, à une lésion des cordons postérieurs et surtout, à en juger d'après les dernières recherches de Charcot, des parties latérales de ces cordons, région des bandelettes externes du faisceau fondamental des cordons postérieurs de Flechsig. » En un autre endroit, Erb, encore préoccupé des fonctions du cervelet, inclinait à localiser les « fibres coordinatrices » dans le faisceau cérébelleux direct de Flechsig, par conséquent dans des parties qui, croyait alors Leyden, sont loin de participer avec constance aux processus pathologiques du tabes et qui, selon Strümpell, demeureraient indemnes dans les cas types de cette maladie. De l'existence des « fibres spéciales de coordination », on ne savait rien en fait. Leyden n'apercevait point pourquoi, en outre de la voie motrice des cordons latéraux des pyramides, allant des centres de coordination cérébrale aux appareils périphériques de la motilité, il était utile de supposer l'existence d'autres fibres à direction centrifuge passant par les cordons postérieurs. Aussi bien, la clinique et l'expérimentation établissaient que, dans les dégénérations secondaires des cordons postérieurs, on ne découvre que des fibres à direction centripète ou ascendante.

A la théorie des « fibres coordinatrices », Leyden opposa les constatations suivantes : 1. Les parties de la moelle épinière atteintes par le processus pathologique du tabes, les racines et les cordons postérieurs, président aux fonctions de la sensibilité ; il attacha dès lors une grande importance à la participation des racines postérieures, montrant qu'elles étaient le plus souvent dégénérées ; 2. La connaissance de la participation des nerfs sensitifs périphériques dans le tabes (Westphal, Dejerine, Oppenheim), ainsi que la productiou de l'ataxie consécutive à des névrites multiples périphériques, étaient favorables à la théorie de Leyden, à la théorie de l'ataxie sensitive (*Theorie der sensorischen Ataxie*) ; 3. La sensibilité est, dans le tabes, régulièrement affectée (douleurs lancinantes, paresthésies, douleurs en ceinture, anesthésies, etc.) ; 4. Après Charles Bell, Longet, Claude Bernard, l'importance des troubles de la sensibilité sur la motilité avait été déjà bien étudiée ; l'intégrité de la sensibilité est nécessaire à la coordination normale des mouvements ; 5. La gravité des troubles de l'ataxie est, dans le tabes, en rapport avec les lésions de la sensibilité ; 6. Certains symptômes à peu près constants du tabes, tels que l'augmentation de l'ataxie dans l'obscurité ou après l'occlusion des paupières, témoignent de l'importance de la sensibilité pour la coordination des mouvements.

Bien des années après, à plus de trente ans de distance, Leyden assistait à la consécration de ses vues sur la pathogénie du tabes, et, avec Goldscheider, fondait sur de plus larges assises, mais non plus solides, sa théorie scientifique des maladies de la moelle

épinière [1]. Dans l'intervalle, les recherches de Golgi, de Ramon y Cajal et de Kölliker avaient fait connaître que les cordons postérieurs sont les prolongements des fibres radiculaires postérieures. Cette doctrine est en accord parfait avec les recherches embryologiques de His et avec les travaux de von Lenhossek, qui prouvent que le prolongement central cylindraxile des cellules des ganglions spinaux pénètre dans la moelle épinière. Les fibres des cordons postérieurs dérivent donc anatomiquement des cellules des ganglions spinaux. Déjà Waller avait trouvé que le ganglion spinal était le centre trophique des racines postérieures qui pénètrent dans la moelle épinière. Dans le tabes, la dissociation des différents modes de la sensibilité est souvent poussée si loin que la sensibilité kinesthésique peut être fort diminuée avec une sensibilité cutanée encore intacte, phénomène assez commun, surtout au commencement du tabes. Pour Goldscheider, le sens ou la sensibilité tactile est, on le sait, une combinaisons de fonctions des sensibilités cutanée, articulaire, tendineuse et musculaire, la sensibilité propre des muscles ne jouant qu'un rôle assez effacé au regard de celle des surfaces articulaires, des tendons et de la peau

Si le phénomène de Romberg est tres accusé, si le malade, incapable de conserver l'équilibre, tombe ou menace de tomber, il existe toujours des troubles manifestes de la sensibilité articulaire.

Ainsi, point de symptôme de Romberg sans une altération de la sensibilité. Ces principes, démontrés par Frenkel, ressortissent à la théorie de Leyden ou théorie sensitive du tabes [2]. A l'influence du

[1] Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der medulla oblongata (Spec. Pathologie u. Therapie, herausg. v. H. Nothnagel). Wien, 1895. Au Congrès international de Moscou (1897), Leyden a rappelé que sa théorie du tabes, déjà indiquée dans ses lignes essentielles en 1861, est aujourd'hui généralement acceptée : « On reconnaît maintenant, dit Leyden, que le processus tabétique est un processus parenchymateux ; ce processus part des nerfs périphériques ; il est la conséquence de la suractivité et des injures de tout genre (traumatisme, froid, etc.), auxquelles ces parties sont exposées. Le tabes, tout le monde le reconnaît, est une affection des neurones. Il est fort douteux que les cellules des ganglions spinaux représentent, comme l'admettent P. Marie et Marinesco, le point de départ de l'affection, car on s'expliquerait difficilement que le poison déterminant la maladie se localisât précisément, on ignore par quelle affinité, dans une des régions les moins accessibles du névraxe. Cette théorie expliquerait très bien l'extension du tabes, sa distribution : elle n'explique pas son origine. » Cf. Leyden. *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.* Berlin, 1863. *Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes.* Zeitschr. f. klin. Medizin, XXXV, 1894.

[2] Frenkel. *Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis.* Neurol Centralbl., 1897, 688-93, 734-39.

sens de la vue sur la coordination motrice, sur laquelle a fort insisté Frenkel dans la rééducation des mouvements, Gräupner ajoute les effets résultant de l'activité simultanée du sens de l'ouïe. C'est une extension de la méthode de Frenkel. L'appareil imaginé est des plus ingénieux : le malade ne voit pas seulement, il entend s'il a exécuté, du bout des pieds, des mouvements correspondants à la représentation mentale voulue. En appréciant ce nouveau traitement de l'ataxie des tabétiques, Leyden a rappelé les recherches d'Ewald sur l'appareil périphérique de la fonction de l'équilibre. Ces recherches semblent indiquer que « dans la perception des impressions acoustiques, les vibrations du tympan sont directement transmises à l'endolymphe du labyrinthe, excitant ainsi les terminaisons du nerf vestibulaire, et que cet état vibratoire de l'endolymphe dû aux vibrations du son suffit : 1° pour élever la force musculaire; 2° pour que, grâce aux vibrations régulières de l'endolymphe, un certain nombre d'appareils de coordination soient mis en activité. » Le rôle du labyrinthe dans la coordination des mouvements a été mis hors de doute. Goldscheider se demande encore pourtant si les impressions de l'ouïe y ont quelque influence. Quoi qu'il en soit, les troubles de la sensibilité ne manquent jamais dans l'ataxie tabétique.

C'est pour servir à l'avancement de la théorie de Leyden que Hering a institué, depuis plusieurs années, des expériences sur les batraciens, le chien et le singe. Il a vu qu'après la section des racines postérieures l'ataxie apparaît [1]. Le résultat, au moins provisoire, auquel ce physiologiste est arrivé, peut se formuler ainsi : Après la section des racines postérieures chez ces vertébrés, une ataxie apparaît, variable avec le genre de locomotion de ces animaux et, quoiqu'elle doive son origine à la même cause, cette ataxie se manifeste d'une manière différente selon qu'il s'agit d'une extrémité antérieure ou postérieure, ainsi que d'après le nombre des racines postérieures coupées [2]. Hering ayant toujours appelé *paralysie centripète* l'abolition de la fonction des nerfs centripètes, laquelle consiste dans la conduction à l'organe central des excitations périphériques, il appelle également *ataxie centripète* celle qui se produit après la paralysie centripète.

L'accord existant entre les résultats anatomo-pathologiques observés, et chez les animaux après la section des racines postérieures, et chez les tabétiques, autorise, suivant lui, à désigner ainsi l'ataxie des tabétiques, car il s'agit bien d'une lésion des

[1] E. Hering. *Ueber centripetale Ataxie beim Menschenund beim Affen.* Neurol. Centralbl., 1897, 1077-1094.

[2] H.-E. Hering. *Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall der reflectorischen antagonistischen Muskelspannung.* Pflüger's Arch. Bd. LXVIII, 1897.

voies centripètes, quel que soit le point de départ du processus pathologique, depuis les organes périphériques de ces voies jusqu'aux extrémités des collatérales et des arborisations terminales de leurs fibres constitutives.

La fonction des nerfs centripètes diffère avec celle de l'organe d'où ils partent. L'*ataxie centripète* n'apparait-elle qu'après la paralysie centripète des nerfs de la peau, des muscles, des articulations, etc.? Doit-on l'attribuer à la paralysie simultanée de nerfs centripètes fonctionnellement différents? « L'ataxie centripète se produit, écrit Hering, lorsque les nerfs centripètes des muscles sont incapables de fonctionner. » Il estime que l'ataxie est l'effet d'un trouble dans la tension musculaire réflexe. D'accord avec Tschirjew, il a insisté sur le trouble de la tension réflexe des antagonistes. Contrairement à l'opinion selon laquelle les antagonistes sont, dans un mouvement, innervés simultanément avec les agonistes (Duchenne, Brücke, Hitzig, Rieger, Beaunis, etc.), Hering a observé que, chez l'homme, les antagonistes ne se contractent pas simultanément; qu'il y a des « pseudo-antagonistes », et que, chez l'homme comme dans les animaux, « les antagonistes se relâchent, dans l'exécution d'un mouvement, dans le sens des agonistes » (Hering et Sherrington). Des forces diverses s'opposent alors au déploiement de la contraction musculaire.

Dans le tabes, la tension réflexe des antagonistes est sûrement diminuée, et, secondairement, celle des ligaments articulaires. De cette diminution pathologique de tensions résultent, dans la contraction, l'exagération, la direction et la rapidité anormales des mouvements ataxiques, ainsi que leur incoordination.

Les hypothèses que la lecture de quelques particularités notées dans les expériences de Mott et de Sherrington avait suggérées à Hering se trouvèrent confirmées dans les expériences instituées par lui-même sur des macaques, à Liverpool. Les savants anglais n'avaient rien rapporté expressément sur l'ataxie des singes dont ils avaient sectionné les racines postérieures (1895) : Hering avait eu l'intuition que, de ces expériences, pourrait sortir une démonstration de l'ataxie chez le singe [1].

Après avoir sectionné, à droite, huit racines postérieures (III-VIII racines cervicales et I-II racines thoraciques) chez un singe, Hering observa, comme l'avait vu Mott et Sherrington, que l'animal ne pou-

[1] Cf. Margulies. On sectionna à un singe toutes les racines caudales à droite jusqu'à la 5e racine lombaire inclusivement; à gauche, les trois dernières : le jour suivant, il existait une ataxie très nette de l'extrémité postérieure droite; elle traînait dans l'exécution des mouvements un peu rapides; l'animal ne s'en servait que d'une façon mal assurée pour grimper et pour prendre. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* I. Cité par Hering.

vait plus se servir, pour saisir et pour prendre, de son extrémité paralysée; celle-ci n'exécutait plus que des « mouvements associés » mais incoordonnés, rappelant les mouvements semblables des tabétiques gravement atteints. Cependant un mouvement adapté peut encore être exécuté après la section des racines postérieures, et il y avait un grand intérêt à l'étudier par comparaison avec ceux que les tabétiques parviennent à réaliser. Tous les nerfs centripètes ne sont pas en effet, chez ces malades, mis à la fois hors de fonction. Hering savait, par ses expériences antérieures sur les grenouilles et sur les chiens, qu'il n'est pas nécessaire de sectionner toutes les racines dont les prolongements innervent une extrémité pour produire l'ataxie, mais que celle-ci est d'autant plus accusée qu'un plus grand nombre de racines ont été coupées. Mott et Sherrington connaissaient, de leur côté, que s'il reste une seule racine intacte, le singe pouvait encore se servir de son extrémité pour saisir, et que cette racine était la VIII[e] cervicale, laquelle, selon Sherrington, se distribue à la main entière. Aussi, chez le second singe, dont six racines postérieures (IV, V, VI, VII, racines cervicales, I et II racines thoraciques) furent sectionnées à droite, on ne sectionna qu'à gauche la VIII[e] cervicale. Or dès le lendemain de l'opération, Hering put voir qne le singe se servait des deux extrémités antérieures pour saisir. Toutefois, pendant que l'extrémité *gauche* exécutait ses mouvements sans trouble apparent, il en était autrement de l'extrémité *droite :* de la main gauche l'animal saisissait un quartier de pomme d'une manière tout à fait normale; avec la *droite*, il manquait presque régulièrement son but par défaut d'adaptation; aussi cessait-il de se servir de cette extrémité; il en était ainsi le deuxième jour. A partir du troisième jour, Hering ne le vit plus employer l'extrémité droite pour saisir la nourriture et, pendant les onze jours que dura l'observation de ce macaque, il continua à étendre son extrémité supérieure gauche lorsqu'on lui présentait un fruit. Il ne cherchait pas davantage à prendre les mouches avec la main droite, ce qu'il faisait assez souvent avec la main gauche. Bref, il n'exécutait pas à droite les mouvements spécialisés ou « Sonderbewegungen » de Munk; il ne s'aidait de la main droite que pour grimper, c'est-à-dire pour les « Principalbewegungen » de Munk[1], circonstance qui semble indiquer que, dans l'acte de grimper, contrairement à ce qui à lieu dans l'exécution des mouvements isolés et distincts, une extrémité ne laisse pas de subir l'influence des autres extrémités employées au même exercice. En vain pour le forcer à saisir la nourriture de la main droite, Hering lui lia-t-il les autres extrémités: l'animal ne le fit point. Comme ce singe devait servir à d'autres expériences, il

[1] Jules Soury. *Le Système nerveux central, structure et fonctions, etc.* Paris, G. Carré et Naud, 1899, t. II, p. 1106 et suiv.

renonça à lui paralyser la main gauche; peut-être alors se serait-il servi de la main droite pour saisir la nourriture. Un troisième singe, auquel huit racines furent coupées à *gauche* (IV, V, VI, VII racines cervicales et I-IV racines thoraciques, par conséquent non la VIIIe cervicale) et qui, quelques mois avant, avait subi l'ablation de la région des extrémités sur l'hémisphère *gauche*, se servait toujours de sa main *gauche* pour saisir la nourriture, mais en présentant constamment aussi des phénomènes d'*ataxie*, d'autant plus intenses chez ce singe qu'il avait deux racines de moins que le précédent. En outre, ce singe présentait un *trouble de coordination des mouvements des doigts* pour les opérations de la préhension. Hering est porté à croire qu'avec le temps, chez le singe comme chez le chien, l'ataxie doit diminuer. Le degré d'intensité de celle-ci dépend bien du *nombre* des racines postérieures sectionnées; plus ce nombre est petit, moins l'ataxie est grave et plus elle s'amende avec le temps.

Le degré de l'ataxie ne dépend pas seulement des nerfs centripètes de l'extrémité affectée, mais aussi d'autres nerfs centripètes, tels que l'*opticus*. Ainsi, lorsqu'on bande les yeux d'un chien ataxique (par résection des racines postérieures), l'ataxie augmente manifestement [1]. Sous les désignations variées de compensation des troubles, de restitution de fonctions, de suppléance d'une fonction par une autre, etc., il a longtemps existé, dans la physiologie et la pathologie du système nerveux central, une opinion tout à fait erronée si, par ces expressions, on entend autre chose qu'une diminution *partielle* des troubles de la motilité. Avec Munk et Hering, nous devons, une fois de plus, nous élever, au point de vue de l'histoire des faits et de la critique des doctrines, contre l'opinion de ceux qui parlent de suppléance ou de restitution complète de ces fonctions, d'une disparition des troubles de coordination après la section des racines postérieures d'une extrémité, car cela, affirme Hering, est tout à fait en contradiction avec les faits observés [2].

Le tabes ne saurait être appelé, selon Obersteiner, du moins au sens étroit du mot, une maladie générale du système nerveux; mais ce n'est pas non plus une affection uniquement limitée à la moelle épinière [3]. Dans la moelle épinière des tabétiques on trouve toujours une dégénération des *cordons postérieurs*, et des parties de ces cor-

[1] Cf. A. Bickel. *Ueber Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere.* Mit einem Nachwort von J.-R. Ewald. Pfluger's Arch. Bd LXVII, 1897.

[2] Cf. Jules Soury. *Les fonctions du cerveau.* Paris, bureaux du *Progrès médical*; Alcan, 2e édit., 1892, p. 29, 81, 114, 155, 166, etc. et 400. — *Le Système nerveux central*, t. II, 962-3.

[3] Obersteiner. *Die Pathogenese der Tabes dorsalis.* (XII intern. med. Congr. zu Moskau. *Neurol. Centralbl.*, 1897, 872.

dons qui sont les *prolongements intramédullaires* des *racines postérieures*. Les fibres endogènes de la moelle ou ne sont pas affectées ou ne le sont que secondairement. Les autres altérations typiques de la moelle épinière des tabétiques concernent simplement les fibres nerveuses qui se distribuent à la substance grise (cornes postérieures, colonnes de Clarke, collatérales réflexes des cornes antérieures) et qui représentent soit les prolongements directs des fibres des racines postérieures, soit les collatérales de ces prolongements. « Le tabes se caractérise donc par une dégénération des prolongements intramédullaires des racines postérieures. Mais comme toutes les racines postérieures ne sont pas également, et moins encore simultanément, affectées par le processus morbide et qu'un certain nombre d'entre elles peuvent même en demeurer tout à fait indemnes, on ne saurait non plus désigner le tabes comme une affection systématique. »

Quant au point de départ de l'affection, voici les différentes parties du système nerveux qu'énumère Obersteiner, et dont la lésion pourrait avoir pour effet la dégénération ascendante :

1° Les *nerfs périphériques*, y compris leurs terminaisons périphériques (Leyden). Les altérations, d'ailleurs fréquentes, que l'on constate ici, sont bien plus petites que celles des *racines* et des *cordons postérieurs*. Obersteiner déclare insuffisantes les hypothèses proposées pour rendre compte de la marche du processus depuis les nerfs périphériques jusqu'aux racines postérieures, en passant par les cellules des glanglions spinaux.

2° *Les cellules des ganglions spinaux* (Stroebe, Oppenheim, Marie, Babes). Les altérations relevées ici sont le plus souvent de nature tout à fait minime : elles ne suffisent point pour expliquer la dégénération. D'ailleurs, dans le cas d'une lésion de déficit des cellules des ganglions spinaux, les nerfs sensibles périphériques devraient être aussi altérés, et de la même manière que les racines postérieures.

3° *Les racines postérieures :* α) à leur pénétration dans la duremère et l'arachnoïde, elles seraient comprimées, irritées ou dégénéreraient du fait d'un processus de prolifération parti de la gaine nerveuses; β) en traversant la pie-mère et la couche externe de névroglie, également par un phénomène de compression dû à la méninge. En d'autres termes, une méningite pourrait être la cause du tabes.

4° *La partie intramédullaire des racines postérieures* dégénérerait seule ou avec sa partie extramédullaire.

Bref, la pathogénie du tabes nous est aussi inconnue que le mécanisme de son action.

De l'historique critique du développement de nos connaissances sur les lésions anatomiques du *tabes dorsalis* de 1827 à 1894, il résulte et demeure acquis que, dans cette affection, les fibres

radiculaires postérieures des cordons postérieurs de la moelle épinière, ou, en d'autres termes, comme l'a établi Redlich, les racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire, dégénèrent. Dans le tabes, certaines parties seulement des racines postérieures sont-elles affectées, ayant un siège tout à fait déterminé, un trajet défini et peut-être même aussi une fonction spéciale? La lésion tabétique des cordons postérieurs serait alors une dégénération *systématique* au sens de Strümpell et de Flechsig, une affection élective des racines postérieures, au sens de Mayer. S'agit-il, au contraire, d'une affection des racines postérieures intéressant certains *segments* de la moelle et amenant la dégénérescence de leurs fibres ou territoires radiculaires? C'est ce que Leyden, et Redlich, qui est arrivé à cette conception d'une manière indépendante, soutiennent et enseignent [1].

Avec une dégénération fort avancée d'une moitié des cordons postérieurs de la moelle, l'autre moitié doit très rarement être intacte; très souvent la dégénération locale de ces cordons, présente, des deux côtés, de notables différences. Elle est, par exemple, dit Redlich, plus intense d'un côté que de l'autre; elle peut n'exister que d'un seul côté; enfin elle peut exister, quoique des deux côtés, à différentes hauteurs. La dégénération, dans le tabes, n'est donc pas toujours systématique; les deux moitiés des cordons postérieurs peuvent présenter à cet égard des différences quelquefois considérables, aussi bien dans la localisation du processus que dans son intensité : « Ces données, je puis aujourd'hui les confirmer de nouveau, écrit Redlich, après l'étude d'un très grand nombre de cas de tabes; j'ai eu entre autres l'occasion d'observer un cas avec participation très inégale au processus des deux côtés, dont la symptomatologie clinique fit longtemps croire à un tabes hémilatéral. » Redlich a trouvé encore une confirmation de ses recherches personnelles dans les résultats d'un travail de Laehr [2].

Laehr a montré, par l'examen des troubles de la sensibilité de soixante tabétiques, qu'il existait chez ces malades une hypesthésie assez régulière, et relativement précoce, sur le tronc, hypesthésie qui ne correspondait pas à la distribution des nerfs périphériques, mais à celle des racines spinales, surtout aux racines dorsales moyennes. Plus tard, ces hypesthésies ont pu s'étendre soit en haut, partant aux bras, soit en bas, et déterminer ainsi des troubles de sensibilité dans les jambes. Quoique ces hypesthésies

[1] Emil Redlich. *Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge.* Aus dem. Laborat. von Prof. Obersteiner in Wien). Iena, 1897.

[2] Laehr. *Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Loca lisation.* Arch. f. Psych. Bd. XXVII.

existassent des deux côtés, elles n'étaient point du tout symétriques, et Laehr convient même qu'au début l'hypesthésie n'était pas toujours bilatérale. Ainsi, tandis qu'il faut rapporter, dans le tabes, à une dégénération locale de la *moelle lombaire* et de la plus grande partie de la *moelle dorsale* les cas où les *extrémités inférieures* et tout le *tronc* présentent des phénomènes d'anesthésie étendue, on doit rattacher les *hypesthésies* d'abord *isolées*, et s'étendant par bandes, du tronc, à des *dégénérations locales*, *isolées*, de quelques paires rachidiennes de la moelle *dorsale moyenne* et *supérieure*. Les petites différences anatomo-pathologiques existant entre les deux côtés de la moelle se manifestent également dans la symptomatologie clinique.

Dans la plupart des cas de tabes, les *troubles de localisation des sensations* et les *altérations de la sensibilité a la douleur* sont, on le sait, plus précoces que les lésions de la *sensibilité tactile* : « On observe assez souvent dans le tabes, que là même où des dégénérations considérables, et non, par conséquent, des altérations ou lésions anatomiques initiales, ont envahi des territoires circonscrits de la moelle lombaire, il n'existe, en dépit d'une *ataxie* prononcée, de troubles du *sens musculaire*, de la *sensibilité à la douleur*, etc., qu'une altération encore relativement peu intense de la *sensibilité tactile.* » Aux symptômes les plus précoces du tabes appartiennent, dans les cas ordinaires, l'*abolition des réflexes patellaires*, les *douleurs lancinantes*, le *phénomène de Romberg*, l'*ataxie des extrémités inférieures* et des troubles du *sens musculaire*.

Or, pour que le *réflexe patellaire* existe, il est de nécessité que le courant nerveux, apporté par les racines postérieures, arrive à la corne antérieure, ce qui a lieu par les collatérales réflexes; celles-ci partent du cordon postérieur au niveau du territoire indiqué par Westphal comme siège du réflexe patellaire ; il est situé aujourd'hui dans la région de la *deuxième lombaire*. Comme, dans les cas de tabes ordinaire, la région de la *moelle lombaire* présente des signes de dégénération locale, et comme les collatérales réflexes de la moelle lombaire supérieure participent du même processus, on s'explique sans plus l'absence du réflexe patellaire. Si la dégénérescence tabétique se localise plus bas, dans la *moelle sacrée*, on constate la perte du réflexe tendineux d'Achille. Même explication pour les symptômes correspondant au *tabes cervical*.

Comment l'*ataxie* se produit-elle dans le tabes? demande à son tour Redlich. Leyden et Goldscheider admettent aujourd'hui que, dans l'ataxie spinale, il existe toujours une diminution de la *sensibilité*, tout au moins de la *sensibilité motrice ;* on doit entendre par là que pour l'exécution correcte des mouvements, non seulement les sensations cutanées et celles des parties profondes sont

nécessaires, mais que l'exacte coordination des mouvements dépend aussi de courants nerveux centripètes, inconscients, de nature surtout réflexe. Redlich invoque ici les idées d'Exner sur la « sensomobilité ». Exner insiste sur l'importance des réflexes tendineux, mais il montre qu'ils ne sont qu'*une forme des régulations inconscientes de nos mouvements dues à un travail d'élaboration sous-corticale* (ou *spinale*) *des courants centripètes*. On sait, en outre, que d'autres impressions sensibles ont une part considérable dans l'exécution régulière de nos mouvements, celles de la vue surtout. La sûreté, la coordination exacte des mouvements subit le contre-coup des troubles de ces fonctions : l'*ataxie* en résulte, l'ataxie centripète d'Hering[1], déterminée par la suppression du courant afférent. « Et ainsi l'on comprendra, écrit Redlich, que, même avec une sensibilité relativement intacte (les impressions centripètes *conscientes* continuant d'être transmises au cerveau), une ataxie puisse se manifester, ataxie résultant de la perte de la régulation *inconsciente*, *réflexe*, des mouvements. » Si l'on applique ces données à l'ataxie du tabes, on verra que dans les cas où, sur une étendue considérable, toutes les fibres radiculaires postérieures sont dégénérées, où, par conséquent, toutes les fonctions centripètes sont troublées, l'ataxie des mouvements doit en résulter. Mais c'est là un cas relativement rare : d'ordinaire, aux stades initiaux du tabes, on observe plutôt l'ataxie des extrémités inférieures, surtout dans les mouvements des articulations du pied et du genou, accompagnée de troubles très peu accusés de la sensibilité, intéressant spécialement le sens musculaire. Et voici comment, dans la théorie de Redlich, opposée à celle de Strümpell et de Flechsig, il est possible d'expliquer ces phénomènes ataxiques par l'extension segmentaire de la dégénération tabétique.

Qu'on suppose un cas dans lequel une série de racines soient affectées — d'ordinaire ce sont les racines lombaires : — cette lésion entraîne celle des fibres radiculaires montant dans le cordon postérieur, une dégénérescence des fibres se rendant à la substance grise de la moelle, avant tout, des collatérales réflexes qui s'arborisent dans cette substance grise. Nous rapporterons à la disparition de ces dernières fibres les troubles de régulation inconsciente, réflexe, de la motilité au sens d'Exner ; l'ataxie résultera de cette disparition. Si une seule racine dégénère, cette lésion de déficit pourra, jusqu'à un certain point, être compensée, car chaque fibre radiculaire envoie des collatérales sur une longue étendue de son trajet, et, d'une manière correspondante, chaque région motrice de la moelle épinière reçoit des collatérales pro-

[1] Ewald Hering. *Ueber centripetale Ataxie.* Prag. med. Wochensch., 1896.

venant de racines différentes. Mais que plusieurs racines dégénèrent, comme dans le tabes, l'ataxie s'en suivra. Si les excitations réflexes n'existent plus du tout du fait des dégénérations étendues des cordons postérieurs; si, d'un seul mot, la plus grande partie des excitations centripètes fait défaut, la *motilité*, comme telle, est lésée, et non pas seulement et uniquement la *coordination motrice*.

Et Redlich invoque encore ici la sensomobilité d'Exner et les résultats des expériences d'Hering touchant les troubles de la motilité consécutifs à la section des racines postérieures. Lui-même signale les troubles si graves de la motilité qu'on observe aux stades terminaux du tabes, quand les malades sont confinés au lit, quoiqu'on ne puisse confondre naturellement cette paralysie apparente avec celle qui résulte d'une lésion de la voie motrice.

Ajoutez, toujours comme effet de cette dégénération, les lésions destructives, la dégénérescence des fibres ascendantes du cordon postérieur qui s'arborisent dans les noyaux de la moelle allongés, noyaux d'où part, après entre-croisement, un nouveau faisceau afférent, physiologiquement identique à celui des cordons postérieurs, qui, sous le nom de *ruban de Reil médian*, monte et parvient (indirectement) à l'écorce du télencéphale. « Nous pouvons chercher avec sûreté, je le crois, écrit Redlich, dans le cordon postérieur, les fibres qui servent à la fonction *consciente* du *sens musculaire*, au sens large du mot (Wagner, Bechterew, Obersteiner, Kölliker). Il est d'ailleurs vraisemblable qu'une portion de la voie ascendante passant par le cordon postérieur n'arrive que jusqu'à l'écorce du cerveau, et que les fibres de cette voie s'arborisent en partie dans des centres sous-corticaux, en d'autres termes, que tous les faisceaux afférents du cordon postérieur ne servent point a des *sensations conscientes*, et qu'une partie des excitations que ces faisceaux transmettent est élaborée dans des centres sous-corticaux, sans doute aussi dans le cervelet » (p. 102).

Dans les cas récents de tabes, alors que les dégénérations sont nettement décelables dans la moelle lombaire et dans la moelle dorsale, elles s'atténuent toujours en remontant dans le reste de ce grand centre neveux. Il en résulte que si une partie considérable des processus nerveux *réflexes* qui sont élaborés dans la moelle épinière ont à souffrir de ces lésions, un petit nombre seulement de fibres s'élevant vers le cerveau et servant aux sensations *conscientes*, se trouvent lésées dans leur fonction. On comprend donc que, même dans des cas d'ataxie grave, on ne constate quelquefois que des troubles relativement légers du sens musculaire. Plus tard la perte de cette fonction aggrave, on le conçoit, d'autant l'ataxie. Au point de vue de la distribution des lésions dans le tabes, ce sont les racines lombaires qui sont le plus souvent

tout d'abord atteintes; ce sont donc dans les extrémités inférieures, spécialement dans leurs segments périphériques, que se manifestent les premiers troubles. Redlich a confirmé le fait qu'une dégénération des fibres des colonnes de Clarke appartient aux signes les plus précoces du tabes lombaire ; en d'autres termes, les fibres radiculaires postérieures, ou leurs collatérales, qui pénètrent dans les colonnes de Clarke, dégénèrent de très bonne heure ; ce fait s'explique par le rapport anatomique étroit existant entre les territoires radiculaires primitivement affectées dans le tabes et les colonnes de Clarke. Les effets de la dégénération de ces fibres apparaîtraient déjà dans les symptômes initiaux du tabes : « On peut aujourd'hui tenir pour tout à fait certain, écrit Redlich, que le cervelet exerce une influence déterminante sur les *fonctions motrices*, spécialement des *extrémités inférieures*, et qu'il en est surtout ainsi pour les *fonctions statiques*. Le cervelet reçoit de différents côtés les courants nerveux qui l'incitent à l'accomplissement de cette fonction ; la moelle épinière est sûrement une de ces sources d'énergie. Un grand rôle pourrait bien revenir ici aux excitations centripètes transmises par le faisceau cérébelleux direct. Or ces excitations sont en grande partie sous l'influence des collatérales des fibres radiculaires postérieures qui s'arborisent dans les colonnes de Clarke. Cette hypothèse sur le rôle des colonnes de Clarke s'accorde avec le mode de connexion qu'affecte ce centre nerveux dans la moelle épinière, en particulier avec les parties qui sont en un rapport direct avec les extrémités inférieures, alors que nous avons montré que l'*influence exercée par le cervelet sur la motilité a surtout une importance particulière pour les mouvements des extrémités inférieures*. Si donc, dans le tabes, on constate une dégénération très précoce de ces fibres, il est de toute évidence que l'influence exercée à l'état normal par le cervelet sur les *fonctions statiques*, sur la *locomotion*, etc., doit en subir le contre-coup. Aussi, parmi les symptômes du tabes, le phénomène de Romberg, les troubles manifestes de la démarche, paraissent devoir être rapportés à ces perturbations de l'influence du cervelet sur la motilité des extrémités inférieures. La lésion destructive des fibres nerveuses dont il s'agit peut bien, jusqu'à un certain degré, être compensée, lorsque les mouvements sont dirigés et réglés par d'autres organes des sens. Mais si ces régulations font défaut, si les impressions optiques, par exemple, sont supprimées par l'occlusion des yeux, l'ataxie deviendra naturellement plus manifeste. Certaines anesthésies, au sens étroit du mot, celles des plantes des pieds, par exemple, des articulations des pieds, etc., exagèreront encore ce phénomène à un degré considérable. »

Redlich, pour compléter ces considérations si intéressantes sur la production de l'ataxie dans le *tabes dorsalis*, examine l'état

des fonctions de la sensibilité dans le tabes de Friedreich. Ici aussi on rencontre une ataxie, et une ataxie où l'élément cérébelleux accompagne nettement la forme spinale de cette affection; les troubles du sens musculaire n'y sont point rares non plus. « Rappelons, dit Redlich, qu'on trouve, dans le *tabes de Friedreich*, une dégénération très intense des cordons postérieurs entrainant la disparition des collatérales réflexes. Il existe donc une dégénération des colonnes de Clarke; mais ici les cellules elles-mêmes de ces colonnes sont dégénérées, aussi bien que les fibres du faisceau cérébelleux direct. Le *caractère cérébelleux de l'ataxie*, je le ferais dériver ici de cette participation étendue du faisceau cérébelleux de la moelle épinière (et vraisemblablement des fibres *spino-cérébelleuses* et *cérébello-spinales*) au processus tabétique. D'autre part, on reconnait généralement que les *racines postérieures* proprement dites, la *zone marginale de Lissauer*, les *fibres des racines postérieures* pénétrant dans la *substantia gelatinosa*, sont peu affectées. Or, c'est précisément dans ces fibres qu'on doit chercher les voies de la sensibilité cutanée; il serait donc permis de s'expliquer ainsi la persistance de la sensibilité cutanée dans le tabes de Friedreich. »

D'une manière générale, la sensibilité cutanée est moins affectée dans les affections du système nerveux que la motilité. Ainsi la section des nerfs mixtes elle-même peut ne pas déterminer des troubles de la sensibilité, ou ces troubles peuvent disparaître bientôt. Il doit donc exister des dispositions structurales qui *compensent* jusqu'à un certain point la perte des fibres servant à la conduction des impressions de la sensibilité. Dans certaines affections des nerfs périphériques, par exemple dans la polynévrite, où le tableau clinique peut ressembler beaucoup au tabes, il existe une *ataxie prononcée accompagnée de troubles d'ailleurs relativement faibles de la sensibilité*. On ne connait aucune preuve directe qui permette d'admettre qu'ici les fibres servant à la régulation centripète des mouvements ont plus souffert que celles qui servent aux fonctions de la sensibilité consciente. Anatomiquement, les nerfs sensitifs ont subi la même lésion dégénérative. C'est une preuve nouvelle que la sensibilité cutanée consciente doit suivre des voies que n'interrompt point la destruction même d'un nombre considérable de fibres. On sait aujourd'hui qu'un territoire cutané n'est pas innervé par une seule racine : il reçoit des fibres sensitives de plusieurs racines, quelquefois de trois. Il existe certainement à la périphérie plusieurs dispositions anatomiques (anastomoses, plexus, etc.), auxquelles s'ajoutent les connexions centrales, qui facilitent les transmissions d'une excitation à d'autres parties. Aussi longtemps qu'une ou deux des racines qui innervent un territoire cutané conservent encore un nombre suffisant de fibres saines, aucun trouble considérable de

la sensibililé cutané n'apparaitra, grâce à ces nombreuses dispositions anatomiques qui assurent et réalisent les compensations fonctionnelles de la sensibilité cutanée. Pour que le trouble de la sensibilité devienne manifeste, il faut que plusieurs racines dégénèrent, et d'une façon très grave.

Dans quel ordre se succèdent les troubles de la sensibilité dans le tabes et quelle interprétation, encore hypothétique, peut-on en donner ? D'ordinaire apparaissent d'abord les *sensations de douleur*, puis les *troubles de localisation des sensations*; en même temps, la *conduction des sensations* est ralentie; l'*ataxie* existe, mais la *sensibilité tactile* est alors encore intacte, ou relativement peu altérée. Aux symptômes les plus précoces appartiennent aussi les *douleurs lancinantes*.

Nul doute, Redlich le rappelle, que les fibres servant à la *sensibilité tactile* ne soient celles des racines postérieures et de leurs prolongements, des collatérales, etc., qui se distribuent à la substance grise de la moelle. Du fait de l'arborisation terminale de ces fibres dans la moelle, le courant y subit une interruption ; un second neurone reçoit le courant, dont le cylindraxe passerait de l'autre côté de la moelle-épinière et monterait dans les cordons antéro-latéraux : aucune preuve démonstrative de ce trajet n'existe présentement. Peut-être des *neurones intercalaires* (*Schalt-Neurone*), correspondant au deuxième type de Golgi, se trouvent-ils encore interposés par place entre les deux neurones sensitifs. Ces cellules seraient destinées à favoriser la transmission du courant, apporté par *une* fibre, à *plusieurs* neurones endogènes de la moelle épinière.

Les phénomènes d'excitation de la sensibilité appartenant aux symptômes les plus précoces du tabes, surtout les *douleurs lancinantes*, les *paresthésies*, sont l'effet de la *lésion des racines postérieures*. La physiologie expérimentale établit en effet que l'irritation du trajet central du faisceau sensitif ne détermine aucune douleur (si ce n'est toutefois dans certaines conditions), tandis que les lésions du segment périphérique de cette voie nerveuse, et surtout des racines postérieures, provoquent de très vives manifestations de cette affection. C'est ce qui arrive, dans le tabes, quand les racines postérieures dégénèrent. L'absence possible des douleurs lancinantes aux stades postérieurs du tabes, du moins dans les régions primitivement affectées, s'expliquerait par la fin du travail de la dégénérescence, par la disparition complète des fibres radiculaires, malades au début, si bien qu'il ne reste plus de voies nerveuses pour les sensations de douleur. *Il n'existe point de nerfs spécifiques de la douleur*. Redlich se range avec Grützner, Mann, etc., du côté de Goldscheider ; il n'y a donc pas de voies centrales particulières pour la transmission de cet ordre de sensations. La sensation de douleur résulte de la som-

mation de ces excitations : des excitations intenses, répétées, ou très fréquentes, chargent les cellules nerveuses autour desquelles s'arborisent les fibres radiculaires postérieures, cellules qui représentent le second neurone de la voie sensitive ; la sensation de douleur est l'effet de ces excitations. Or si l'on suppose, avec Redlich, que, des fibres radiculaires postérieures innervant un territoire détérminé de la peau, une partie a été détruite, tandis qu'une autre partie est encore conservée, il sera loisible de comprendre que, grâce aux anastomoses multiples et variées qui existaient, alors qu'une sensation tactile sera encore perçue, un stimulus, même intense, ne déterminera plus, à cause de la perte d'énergie qu'éprouve le courant en se propageant par des voies détournées ou peu frayées, cette sommation des excitations dans les cellules nerveuses de la substance grise que nous percevons comme sensation de *douleur*.

De même pour les *troubles de localisation de la sensibilité tactile :* les courants centripètes sont forcés, du fait des conditions défavorables dans lesquelles ils se transmettent, de suivre des détours et de s'engager dans des voies qui ne sont pas les voies habituelles ; leur localisation doit donc en souffrir d'autant.

Les collatérales réflexes, les faisceaux ascendants des cordons postérieurs, etc., représentent les prolongements directs des fibres radiculaires postérieures; leur destruction ne saurait être compensée au moyen d'autres voies nerveuses accessoires : voilà sans doute pourquoi l'*ataxie* apparaît plus tôt, dans le tabes, que les altérations de la *sensibilité cutanée*.

Des troubles de cette nature pourraient-ils aussi s'observer, dans le tabes, indépendamment de lésions médullaires, par lésions des nerfs cutanés périphériques (Dejerine)[1] ? Nous ne le pensons pas.

[1] Redlich. *Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung*. Iéna, 1897. — Chez l'homme adulte, l'existence de collatérales des racines postérieures n'aurait été jusqu'ici sûrement démontrée ni avec l'imprégnation au chromate d'argent ni avec d'autres méthodes (p. 13). En colorant soit le cylindraxe, soit la gaine de myéline, Redlich n'a pu réussir à en voir sortir des collérales, non plus que les deux branches de bifurcation des fibres radiculaires postérieures. Mais ces résultats négatifs de son expérience directe du sujet ne l'autorisent naturellement pas à nier, il le reconnaît, l'existence, et de la bifurcation des fibres radiculaires postérieures et des collatérales.

Ses expériences lui permettent également d'affirmer que, après la section des racines postérieures, la dégénération consécutive du cordon postérieur et de la corne postérieure n'a lieu que du côté de la lésion; il n'existe pas de dégénération du cordon postérieur du côté opposé ni d'autres cordons blancs de la moelle épinière (p. 34).

Relativement aux dégénérations secondaires *descendantes* des cordons postérieurs, dans des cas de compression et de lésions traumatiques de la moelle épinière, Redlich estime qu'il est encore difficile de décider si

En dépit des objections qui ont été élevées à ce sujet, Redlich estime, de par l'anatomo-pathologie du tabes, qu'il se trouve dans les cordons postérieurs des fibres endogènes dont les cellules d'origine sont dans la substance grise, et que ces fibres sont surtout rassemblées dans la région ventrale du cordon postérieur (zone cornu-commissurale de P. Marie) [1]. Ce qui témoignerait de l'origine endogène des fibres de cette région, c'est que ce territoire offre l'étendue la plus considérable précisément là où la substance grise possède, relativement et absolument, le plus grand développement, c'est-à-dire dans la moelle lombaire, inversement à ce qui se présente pour la moelle dorsale. Avec Marie, Redlich admet que des fibres endogènes se mêlent aussi au cordon de Goll, particulièrement dans sa région ventrale; il s'agirait en grande partie de voies courtes; il est vraisemblable aussi que ces fibres affectent une direction descendante. (*A suivre.*)

les parties des cordons postérieurs qui dégénèrent alors, dans ce sens, contiennent des fibres endogènes ou exogènes. L'hypothèse qu'il s'agit ici de fibres exogènes, dérivées des racines postérieures, lui semble plus plausible, si l'on prend garde surtout que ces fibres descendantes du cordon postérieur existent réellement, qu'elles doivent dégénérer, et qu'elles dégénèrent en fait, consécutivement à une lésion des racines postérieures ou des fibres radiculaires postérieures. Il est d'ailleurs possible qu'il y ait des fibres descendantes endogènes et exogènes, les premières représentant sans doute des voies courtes, les dernières des voies longues.

[1] Dans deux cas de lèpre étudiés par E. Janselme et Pierre Marie [1], les lésions du *système exogène* étaient au minimum, contrairement au tabes, affection qui se caractérise par un maximum de lésions du *système exogène*. Sur des coupes provenant d'un cas de myélite transverse, les auteurs ont constaté une véritable continuité entre le faisceau en virgule et le triangle cornu-marginal. Or, dans les deux cas de lèpre le triangle cornu-marginal, qui n'est affecté que tardivement dans le tabes, était fortement atteint, ce qui plaide en faveur de la nature endogène de ce dernier territoire. Les lésions médullaires de la pellagre se rapprochent beaucoup de celles de la lèpre : les unes et les autres seraient donc de nature endogène. La gravité des lésions du cordon de Goll dans la lèpre ne semble pas aux auteurs un argument valable contre cette manière de voir, car ce seraient surtout les fibres endogènes (et elles se trouvent en bon nombre dans le cordon de Goll à côté des fibres exogènes) qui auraient ici été atteintes. Ils concluent ainsi : « 1° Dans certains cas de lèpre, il existe des lésions des cordons postérieurs occupant, avec une prédilection particulière, les *cordons de Goll*, les *faisceaux en virgule*, les *triangles cornu-marginaux;* ces lésions, coïncidant avec un minimum d'altération des racines postérieures et du *reticulum* des colonnes de Clarke, sont très vraisemblablement d'origine *endogène*. »

[1] *Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux*. Revue neurologique, 1898, p. 751.

CLINIQUE NERVEUSE.

Épilepsie et fièvre typhoïde.

(Deux épileptiques morts en crises subintrantes avec hyperthermie) ;

PAR

M. le Dr A. MARIE, de Villejuif.

ET

M. J. BUVAT, Interne des asiles de Villejuif.

Nous avons eu l'occasion fin septembre, au cours d'une épidémie restée très circonscrite, d'observer l'évolution de la fièvre typhoïde chez quelques épileptiques. Nous relatons ici deux observations avec autopsie : la première relative à un malade mort dans le deuxième septenaire ; la deuxième à un sujet qui a succombé à la fin de la première semaine, en pleines crises convulsives subintrantes, avec hyperthermie.

Ces deux cas sont en contradiction avec l'opinion classique qui veut que dans toute affection aiguë avec hyperthermie, la réapparition des crises épileptiques soit un phénomène favorable, qui précède la défervescence.

Les recherches bibliographiques, que nous avons faites pour retrouver des cas analogues, ont été infructueuses, et les quelques cas de coexistence de fièvre typhoïde et d'épilepsie rapportés signalent tous une terminaison favorable quand les accès convulsifs ont fait leur réapparition

L'influence de la fièvre intermittente sur les accès épileptiques est connue depuis Hippocrate, et reste traduite dans l'aphorisme classiques « Quaterna epilepsiæ vindex. »

Delasiauve dans son *Traité de l'épilepsie* dit « qu'en thèse générale, toute affection intercurrente, quelque peu sérieuse et aiguë, pneumonie, fièvre, érysipèle, variole, goutte, rhumatisme, suspend ou affaiblit les accès. Les accès disparaissent avant la cessation et sont les avant-coureurs de la convalescence. Les cas, où l'épilepsie persiste malgré les symptômes intercurrents, sont rares » et parmi les observations de Dela-

sianve nous n'en trouvons qu'une ayant trait à la fièvre typhoïde, la voici :

« G..., onze ans, prend la fièvre typhoïde, et le *morbas sucer*, détourné par l'invasion épidémique, n'avait pas reparu cinq semaines après. »

J. Séglas, dans sa thèse, inspirée par Bourneville[1], rapporte trente-quatre observations ayant trait à l'*influence d'une maladie* accidentelle sur les accès épileptiques. Cette influence s'est manifestée d'une façon favorable en suspendant les accès et cela a eu lieu surtout lorsqu'il s'est agi d'affections aiguës ayant déterminé une maladie fébrile. L'observation XXXII a trait à la fièvre typhoïde.

« L... Marie, vingt ans, entre, en septembre 1877, dans le service de Delasiauve — a commencé à avoir des vertiges à dix-huit ans et des accès à dix-huit ans et demi — à dix-neuf ans, contracte une fièvre typhoïde qui dura un mois. Pendant toute la durée de la maladie, et même pendant les six mois qui suivirent, elle n'eut ni accès, ni vertiges. »

Legrain, à propos de l'épidémie de fièvre typhoïde à la colonie d'épileptiques de Vaucluse en 1890, épidémie qui a duré cinq mois, s'exprime ainsi sur les rapports de l'épilepsie et de la fièvre typhoïde : « Les manifestations de l'épilepsie n'ont pas été influencées par la maladie, seul le nombre des crises semble avoir diminué pendant son cours, mais elles n'ont pas été jugulées. »

Rauzier publie, dans le *Bulletin médical* de 1894, un cas d'hystérie ayant simulé le syndrome agonique au cours d'une fièvre typhoïde (pouls fréquent, assourdissement des bruits du cœur, ralentissement et embarras de la respiration, hoquet, sueurs), cela au quinzième jour d'une fièvre typhoïde grave avec hyperthermie notable. Au bout d'un instant, une crise d'hystérie d'une violence extrême éclate avec son cortège classique : convulsions, arc de cercle, projection rythmée du bassin, délire passionnel, insensibilité absolue. La crise dure trois heures et se renouvelle les jours suivants jusqu'à la mort survenue quelques jours après dans l'ataxo-adynamie », et Rouzier met en relief « l'apparition du syndrome agonique au début d'une crise hystérique, dont il représente l'aura vaso-

[1] Séglas. Th. Paris, 1881.

motrice et l'éclosion d'une crise convulsive dans la période hyperpyrétique d'une dothiénentérie; ce dernier fait, dit-il, sans être absolument rare, est cependant exceptionnel ».

Dans la *Presse médicale* dé 1898, nous avons aussi relevé deux articles relatifs au séro-diagnostic régatif, par MM. Artaud et Barjon (26 février) et de Bormaus (15 octobre), ayant trait à deux convulsifs (une hystérique pour le premier et un épileptique pour le deuxième). Les deux cas furent suivis de mort, mais dans l'un et l'autre cas, les auteurs sont muets sur les manifestations convulsives au cours de la pyrexie.

Dans le service de notre collègue, M. le Dr Toulouse, des recherches ont été faites par M. Meunier relativement à l'effet thérapeutique des bains chauds sur les épileptiques, en voici les résultats succincts :

Coïncidence ou causalité : deux malades, en état de mal, soumises au bain de une heure à 39°, se sont heureusement tirées de leurs accès.

A deux épileptiques jeunes (vingt ans), dont le cœur paraissait en bon état, on a fait prendre tous les soirs de cinq à six (avant dîner) un bain d'une heure, de 39° les quatre premiers, de 40° les six derniers. Il y a eu au début du traitement quelques troubles qu'on a évités en mouillant la tête avec de l'eau froide. Les accès ont nettement diminué pendant les dix nuits suivant les bains. Les températures rectales montaient par le bain à 39 et 40°; mais d'autre part dans ce cas, il n'y a pas eu suppression d'accès, car les accès nocturnes évités furent compensés par des attaques diurnes plus fréquentes. Deux fois sur vingt bains, il y eut attaques dans le bain, malgré la température du malade à 39°. L'hyperthermie n'est donc pas suffisante contre l'accès.

Tels sont les rares documents que nous avons pu rassembler, ils confirment plutôt en certains points l'opinion classique du *febris accedens spasmos solvit.*

A l'exception du cas publié par Rouzier, au cours de l'épidémie dont nous avons parlé plus haut, nous avons deux observations communiquées et une personnelle où la crise épileptique, par son retour, a marqué le début de la défervescence (séro-diagnostic négatif dans cette dernière). Nous publions ici seulement les deux cas où l'épilepsie survenue en pleine hyperthermie typhique, a accentué cette hyperthermie, et dans lesquels la mort est survenue en crises convulsvies.

Observation I. — Ch. S..., dix-neuf ans, est dans les asiles depuis septembre 1891 Les certificats mentionnent : imbécillité, épilepsie. Il entre à Villejuif à la fin août 1900. On ne sait rien de ses antécédents Souffle systolique à la pointe qui ne se propage pas et qui nous paraît être extra-cardiaque. Microcéphalie avec asymétrie cranio-faciale. Léger strabisme convergent. Une crise tous les deux jours. Il prend 3 grammes de bromure par jour depuis son entrée.

Le 25 *septembre*, on le trouve affaissé, fébricitant, refusant la nourriture, avec une langue grillée, de la diarrhée. On l'alite; la température est à 40°, le pouls dicrote à 120; le souffle systolique persiste avec les mêmes caractères; il a du gargouillement dans la fosse iliaque, une grosse rate, quelques rares taches rosées. Bronchite généralisée avec sibilances, et nous songeons à la fièvre typhoïde. Régime lacté, bains froids d'un quart d'heure, à 22°, toutes les trois heures, chaque fois que la température atteint 39°.

Le 26, la température oscille entre 40° et 40°,5, elle baisse de 6 à 9 dixièmes après le bain; le pouls est dicrote à 125, la diarrhée profuse contient du sang, les urines recueillies difficilement, sont fortement albumineuses.

Le 27, même état, le teint se plombe un peu, fuliginosités sur les lèvres et la langue, le malade est dans une stupeur assez grande et réagit à peine quand on l'appelle. Cyanose, bronchite intense avec râles sous-crépitants aux deux bases. Ventouses, sept bains dans les vingt-quatre heures.

Le 28, le pouls faiblit, bat 125, la température se maintient au-dessus de 40°; le sang persiste dans les selles diarrhéiques; on le décèle dans les urines. Toujours même état pulmonaire. Sept bains, potion cordiale, caféine 0,50.

Le 29 et le 30, l'état est le même, injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel, huit bains par vingt-quatre heures. Les urines, examinées par M. Gigon, interne en pharmacie, ne contiennent plus de sang, mais de la bile en quantité assez notable, 1 gramme d'albumine par litre et de l'urobiline.

1er octobre, même état, sept bains et 500 grammes de sérum artificiel; la température a fléchi à 38°,8; elle remonte le soir; les bruits cardiaques sont sourds, le pouls est à 125. Le 2, même état.

Le 3, la température atteint 41°,5 à neuf heures du matin : le malade à une attaque d'épilepsie franche, la première avec une phase tonique très courte et dont la période classique s'est prolongée pendant une heure, il sort de la crise cyanosé, très abattu, cependant que la température tombe progressivement jusqu'au lendemain, neuf heures, à 38°, 3.

Le 4, à partir de ce moment, la température remonte; l'adynamie s'accentue; le pouls faible et rapide est à 135; les bruits du

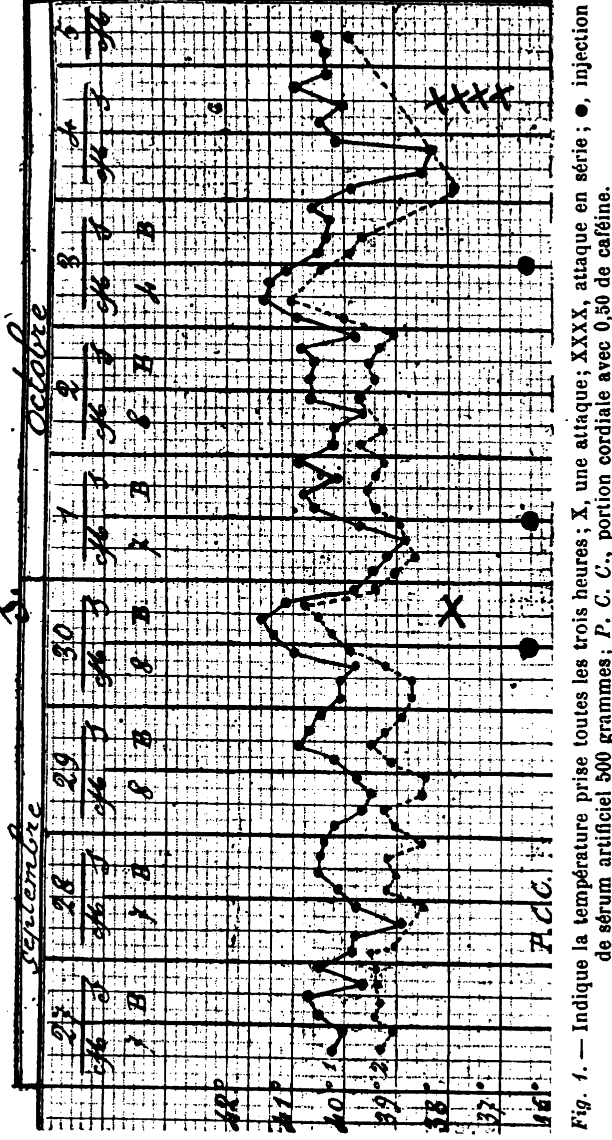


Fig. 1. — Indique la température prise toutes les trois heures ; X, une attaque ; XXXX, attaque en série ; ●, injection de sérum artificiel 500 grammes ; *P. C. C.*, portion cordiale avec 0,50 de caféine.

cœur très voilés: la congestion des bases intense; l'état jugé très grave nous fait suspendre les bains.

Le 5, au matin, température 40°,4; à 8 heures et demie, les crises réapparaissent et se succèdent sans laisser de répit au malade jusqu'au moment de la mort à 10 heures.

Pendant toute cette période, les bras s'agitent, les yeux sont convulsés en haut, la bouche écume, le visage a une teinte cyanique, la respiration est de plus en plus saccadée et superficielle.

Autopsie. — En procédant à l'éviscération, nous sentons les organes encore chauds. Au poumon, nous trouvons la base droite splénisée, plus de crépitation, le fragment ne surnage pas. On fait sourdre un sang noir à la pression. Le lobe moyen est splénisé; la base gauche est seulement congestionnée.

Le péricarde contient un peu de liquide citrin. Il ne paraît pas y avoir eu de myocardite, le tissu cardiaque est de coloration normale, ferme et résistant. Nous trouvons dans les oreillettes des caillots fibrineux, jaunâtres de la grosseur d'une châtaigne; on en trouve également dans les ventricules. L'épreuve de l'eau est négative et nous ne constatons rien d'anormal sur les valvules et l'endocarde.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont assez volumineux, avec un léger degré d'anthracose, quelques-uns sont crétacés.

La rate est grosse, pèse 233 grammes; le foie, 1335, la coloration est un peu jaunâtre à la coupe. Les reins sont congestionnés; sous la capsule qu'on décortique facilement, on aperçoit quelques étoiles de Verheyen. Le péritoine ne contient aucun liquide, la première portion duodéno-jéjunale de l'intestin nous paraît très congestionnée; dans le dernier mètre de l'intestin grêle, nous trouvons une douzaine de plaques de Peyer, formant saillie, très congestionnées et nettement ulcérées, les unes d'un diamètre d'une pièce de 0 fr. 20, les autres du diamètre d'une pièce de 1 franc, le gros intestin n'a rien de particulier.

Le cerveau se décortique facilement, mais les deux hémisphères sont très inégaux en volume et en poids : le gauche pèse 390 grammes; son ventricule latéral est dilaté, rempli de liquide; l'atrophie porte surtout sur les circonvolutions du lobe occipital. L'hémisphère droit pèse 555 grammes. La coupe de Flechsig-Brissaud montre dans le bras antérieur de la capsule interne gauche un morcellement anormal des faisceaux blancs par la substance grise.

Observation II. — Maurice M..., âgé de dix-huit ans, est dans les asiles depuis juin 1895; il entre dans le service le 28 août 1900; c'est un épileptique à crises assez espacées, deux en moyenne par semaine. On lui donne 3 grammes de bromure par jour. Le 1er octobre, il se plaint de céphalalgie; il ne peut plus se tenir debout; il a depuis quelques jours de petites épistaxis, de la diar-

rhée, une langue grillée, la température à 40°, le pouls dicrote à 100; légère bronchite; grosse rate; gargouillement dans la fosse iliaque droite avec douleur à ce niveau; il est alité, isolé, soumis aux bains froids, régime lacté. Les urines peu abondantes sont légèrement albumineuses. Nous pensons à une fièvre typhoïde. Rien au cœur. Le 2 et le 3, la température se maintient entre 40° et 41°.

Le 4, apparaît une abondante éruption de tâches rosées sur l'abdomen, le thorax et les lombes. Les bruits du cœur deviennent plus sourds. Potion cordiale avec 0 gr. 50 de caféine. Le pouls bat 915, toujours très dicrote, le facies est vultueux, congestionné et le malade saigne assez abondamment du nez.

Le 5, même état. Le malade a une crise épileptique, formée d'accès subintrants, qui dure environ une heure; peu de temps après, il se précipite sur un gardien qu'il frappe et veut étrangler.

Le 6, à la visite du matin, nous le trouvons avec 40°,9, le pouls à 130, la respiration à 37 par minute, râles de bronchite très nombreux, le facies est un peu cyanosé, le malade a eu une crise convulsive, qui a duré une quinzaine de minutes et il reste dans un état comateux, avec une respiration haletante et superficielle, il ne réagit plus aux appels. A midi, une nouvelle crise apparaît et la mort survient une demi-heure après en pleines convulsions épileptiques.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, les viscères sont encore encore chauds.

Les deux bases du poumon sont très congestionnées; plus de crépitation, mais le tissu surnage quand on le jette dans l'eau. A gauche, adhérences pulmonaires.

Le péricarde ne contient pas de liquide. Le cœur est mou et flasque, de teinte feuille morte, avec des îlots graisseux. Epreuve de l'eau, négative. Les valvules aortiques et mitrales sont souples mais très rouges. Le tissu myocardique se déchire facilement.

La rate molle, très congestionnée, se dilacère très facilement et pèse 390 grammes. Le foie a une teinte blanc jaunâtre à la coupe; il pèse 1450 grammes. Le rein droit a une consistance très molle, pèse 190 grammes et se décortique facilement. Les étoiles de Verhegen sont très nombreuses et très saillantes, à la coupe on a une teinte vineuse et les colonnes font saillie. Le rein gauche pèse 170 grammes; il est moins congestionné. Rien dans le péritoine.

L'intestin grêle, dans sa première portion, ne présente rien autre qu'une congestion intense. A 0^m, 80 de l'embouchure cæcale, commencent à apparaître des plaques de Reyer ulcérées, saillantes, confluentes; l'une d'elles mesurée atteint 7 centimètres de long et 3 centimètres de large. Aucune plaque dans le gros intestin. Macroscopiquement le cerveau n'a rien d'anormal.

Chez nos deux malades le traitement bromuré a été suspendu comme on a coutume de le faire dès l'invasion de la fièvre. Tous deux ont résisté à la première attaque. Chez le

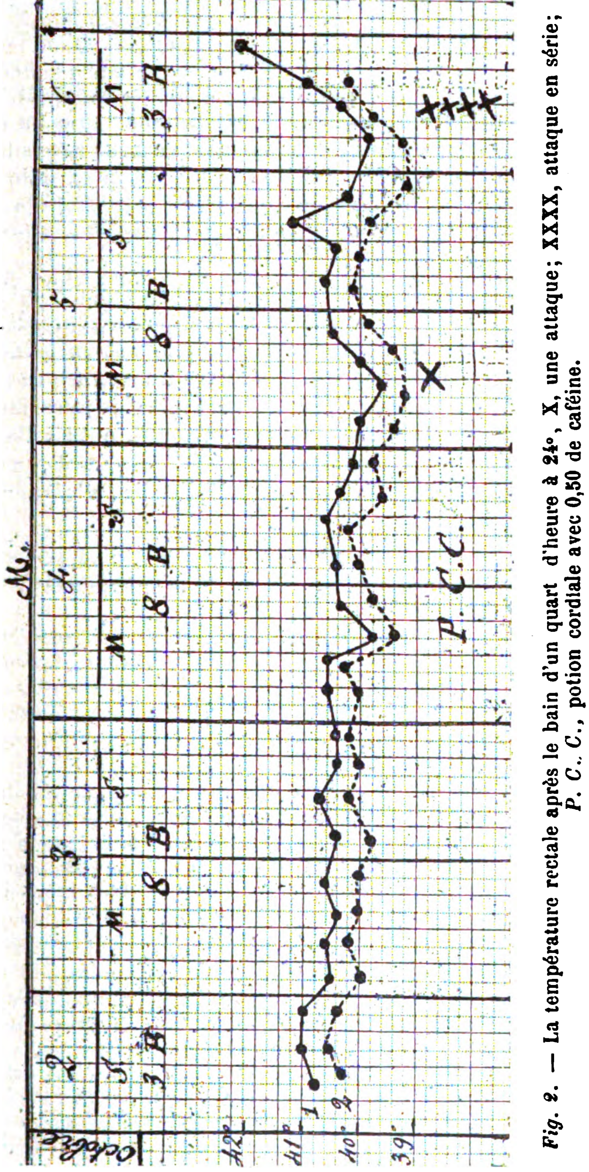


Fig. 2. — La température rectale après le bain d'un quart d'heure à 24°, X, une attaque; XXXX, attaque en série; *P. C.. C.*, potion cordiale avec 0,50 de caféine.

premier, il s'est même esquissé une détente thermique après la première crise. Chez le second ce phénomène quoique moins net s'est également présenté. Ce n'est qu'au cours d'accès ultérieurs répétés et subintrants que la mort est survenue.

Leur dothiénentérie se présentait sans doute sous un aspect de gravité moyenne, mais chez le premier nous avons trouvé une atrophie du lobe cérébral gauche et de la splénisation pulmonaire. Chez le deuxième, un cœur malade et un foie douteux. Ces lésions suffiraient à elles seules à expliquer pourquoi nos deux sujets ont succombé; mais ces deux cas nous engagent à ne plus envisager la réapparition des crises épileptiques, au cours d'une pyrexie, comme un symptôme favorable.

D'autre part ces deux observations soulèvent un point délicat de thérapeutique : fallait-il donner du bromure de potassium ? L'opinion classique rejette dans toutes les pyrexies chez l'épileptique, l'emploi du bromure, par crainte du collapsus. Et d'après les faits expérimentaux précités, il semble que l'hyperthermie seule ne suffit pas dans l'épilepsie à éloigner ou à faire disparaître les accès.

Nous pensons que des conclusions fermes au point de vue pathogénique et thérapeutique seraient prématurées en l'état actuel de la question.

Thèses de Lyon 1899-1900.

Achard (L.) : *Contribution à l'étude des affections multiples des nerfs craniens compliquant le zona* (considérations étiologiques). In-4° de 77 pages. — Colin (F.). *Sensibilité comparée des réactifs chimiques et physiologiques de la strychnine.* In-4° de 54 pages. — Duguet. *Contribution à l'étude de la peur et des phobies* (Etude pathogénique, Etiologique et Nosologique). In-4° de 82 pages. — Faure (E.). *Du sérum artificiel en aliénation mentale.* In-4° de 114 pages. — Guérinot (A.). *Recherches sur les conditions de la douleur.* In-4° de 73 pages. — Mardellis (A.). *Etude anatomo-pathologique et clinique des lésions du nerf optique dans les fractures de la base du crâne.* In-4° de 122 pages. — Michaud (L.). *Contribution à l'étude des délires transitoires séniles.* In-4° de 91 pages. — Nodet (V.). *Ses agnoscies, la cécité psychique en particulier.* In-4 de 221 pages, avec figures. — Paulet (G.). *De l'hémi-mimie faciale d'origine optique.* In-4° de 110 pages, avec figures. — Rigollet (A.). *Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique.* In-4° de 60 pages, avec 2 plans hors texte. — Rondet (J.). *De l'anesthésie locale par infiltration* (Méthode de Schieich). In-4° de 102 pages. — Taillade (L.-J.). *Oreille et épilepsie.* In-4° de 74 pages.

ENSEIGNEMENT

Les Cliniques psychiatriques des Universités allemandes[1] ;

Par le Dr Paul SÉRIEUX,
Médecin des asiles publics d'aliénés de la Seine,
chargé de missions.

II

Considérations générales sur les cliniques psychiatriques allemandes.

Résumons aussi brièvement que possible les points les plus intéressants de cette étude sur les cliniques psychiatriques d'Allemagne.

Nombre de ces établissements. — Leur nombre est égal à celui des universités. Chaque faculté de médecine a tenu, en effet à assurer l'enseignement des maladies mentales par la création d'une clinique spéciale. Sur les vingt universités d'Allemagne, une seule, celle de Kiel, ne possèdait pas, jusque dans ces derniers temps, une clinique de ce genre. Cette lacune vient d'être comblée.

L'heureuse influence exercée, à des points de vue divers, par cette vingtaine de cliniques psychiatriques est aisée à concevoir. Grâce à ces établissements, une vigoureuse impulsion est imprimée, dans vingt centres différents, à l'étude des maladies mentales. Ce sont là autant de foyers scientifiques régionaux, autant de pépinières pour l'éducation de futurs médecins aliénistes. De plus, toutes ces cliniques psychiatriques agissent d'une façon très favorable, en réalisant autant de types de l'asile d'aliénés moderne ; elles montrent ce vers quoi doivent tendre les grands asiles provinciaux : à devenir des *hôpitaux pour le traitement des maladies du cerveau*. Les préjugés du public — et aussi ceux des médecins — disparaissent. Grâce à cette décentralisation de l'enseignement des maladies mentales, chaque province bénéficie de l'activité d'un centre universitaire dont le matériel clinique, les laboratoires,

[1] Voir *Archives de Neurologie*, nos 57, 59 et 60, t. X, p. 193, 371 et 473.

l'enseignement, l'organisation matérielle vulgarisent les notions de psychiatrie et de médecine légale indispensables aux praticiens, en même temps qu'ils favorisent les progrès de la médecine mentale et de l'assistance des aliénés [1].

Dates de création des cliniques. — Depuis longtemps on s'est préoccupé de l'enseignement clinique des maladies mentales dans les universités allemandes. Cinq universités ont organisé, dans le cours de la première moitié du siècle, une clinique de psychiatrie [2]. Les autres ont, pour la plupart, créé une clinique spéciale au cours de ces 20 dernières années. Voici d'ailleurs les dates de création de ces établissements : Iéna (1848), Würzbourg (1848), Erlangen (1850), Munich (1861), Berlin (1865), Gœttingen (1866), Strasbourg (1872), Marbourg (1877), Breslau (1877), Heidelberg (1878), Halle (1879), Bonn (1882), Leipzig (1882), Fribourg (1887), Greifswald (1889), Königsberg (1892), Tubingen (1894), Giessen (1896), Rostock (1896), Kiel (1900).

Constitution de cliniques universitaires autonomes. — Deux périodes très tranchées doivent être distinguées dans l'histoire du développement de l'enseignement clinique des maladies mentales dans les universités allemandes : l'une antérieure, l'autre postérieure aux mémorables travaux de Griesinger. Dans la première, on se contente d'utiliser, pour l'enseignement clinique, les asiles provinciaux d'aliénés ou les quartiers d'hospice déjà existants et dont quelques-uns se trouvaient situés à une distance notable de la ville universitaire. Dans la seconde période, qui a débuté, il y a vingt ans à peine, par la création de la clinique de Heidelberg (1878), on se décide à construire des cliniques *universitaires*, des établissements autonomes, constituant autant de petits asiles urbains d'une centaine de lits. Telles sont les cliniques de Leipzig (1882), de Strasbourg (1886), de Halle (1891), de Würzbourg (1893), de Tübingen (1894), de Giessen (1896), de Rostock (1896), de Kiel (1900). Ce progrès considérable dans l'organisation des cliniques psychiatriques est l'œuvre de Griesinger, qui combattit énergiquement, il y a une trentaine d'années, en faveur de la réforme complète des conditions dans lesquelles était donné jusqu'alors l'enseignement des maladies mentales.

A l'époque où Griesinger commença d'exposer ses idées sur l'organisation des cliniques psychiatriques et des hôpitaux de

[1] Il faudrait encore parler des progrès considérables faits au cours de ces dernières années dans la connaissance anatomique et physiologique du système nerveux, progrès dus, en grande partie, aux recherches poursuivies dans les cliniques de psychiatrie. Rappelons les noms de Meynert, Gudden, Flechsig, Hitzig, Wernicke, Kraepelin, Ziehen.

[2] La création de la clinique des maladies mentales à la faculté de Paris ne remonte guère au delà d'une vingtaine d'années.

traitement urbains (1861), on avait presque partout renoncé, en Allemagne, aux asiles distincts pour les aliénés curables et les aliénés incurables. On ne répartissait même plus les malades, dans chaque établissement, suivant leur curabilité. Il existait, en effet, en 1852, en Allemagne et en Autriche, 47 asiles mixtes, 8 *asiles de traitement* et 27 hospices d'aliénés chroniques. Les établissements *de traitement* contenaient d'ailleurs une forte proportion d'incurables. Les hospices de chroniques ne servaient qu'à débarrasser les asiles mixtes de l'excédent de leur population. Griesinger se déclara néanmoins partisan d'établissements distincts pour les curables et les incurables. D'après lui, « il était prématuré de vouloir rejeter d'une manière absolue le système des hôpitaux actifs proprement dits. Un mode bien entendu d'assistance publique des aliénés, dit-il, doit satisfaire à deux conditions essentielles ou, si l'on veut, doit comprendre deux espèces principales d'asiles, qui doivent être absolument séparés parce qu'ils doivent avoir une situation, une distribution et une organisation complètement différentes, les malades devant faire, *dans les uns, un séjour exclusivement transitoire ; dans les autres, un séjour prolongé*[1] ».

Griesinger demandait en conséquence la création, pour les aliénés, de trois catégories d'établissements : 1° *un hôpital urbain* destiné à admettre le plus promptement possible les cas aigus et devant servir, dans les villes universitaires, de clinique psychiatrique ; 2° une *colonie agricole* pour les aliénés chroniques capables de travailler et n'ayant pas besoin de soins médicaux constants ; 3° un *hospice* pour les aliénés infirmes.

Laissons de côté ce qui a trait aux deux dernières catégories, la *colonie agricole* et l'*hospice*, pour examiner l'*hôpital urbain*, tel que Griesinger le réclame pour toute ville d'une certaine importance et à plus forte raison pour toute ville universitaire. L'hôpital de séjour transitoire pour les cas aigus, — la clinique psychiatrique — doit être situé *en ville même*, ou dans le voisinage immédiat de la ville (Stadtasyl). Il doit ne pas avoir l'aspect d'une caserne, mais être formé de pavillons détachés, sans galeries couvertes.

Le *nombre des lits* ne doit pas dépasser 100 à 120, et même, si le mouvement est assez actif, 60 à 80. « C'est, en effet, dit Griesinger, à peine si un seul médecin peut suivre exactement et traiter activement d'une manière sérieuse un chiffre aussi considérable (cent) d'aliénés. » (*Traité des maladies mentales*, p. 578.)

Un pavillon spécial avec salle de surveillance continue sera réservé aux malades ayant besoin d'être surveillés jour et nuit

[1] Griesinger. Uber Irrenanstalten und deren Weiter-Entwickelung in Deutschland. *Arch. f. Psychiatrie* I, 1867. *(Annal. médic. psychol.*, 1868, p. 456.)



(25 p. 100 des cas aigus), et aménagé spécialement en vue de cette destination. Les autres pavillons doivent comprendre des salles de réunion, des salles à manger gaies et bien décorées et un grand nombre de chambres à un lit. Griesinger ne veut pas de division spéciale pour les agités : « la psychiatrie des quartiers d'agités, déclare-t-il, n'est pas plus mon affaire que celles des camisoles de force ; les isolements doivent être de courte durée : les infirmiers bien choisis, les visites médicales fréquentes... » Il est enfin nécessaire que la clinique psychiatrique soit située aussi près que possible des autres cliniques. La durée du séjour des aliénés dans l'asile urbain devait être courte et ne pas dépasser un an. Ainsi que je l'ai montré ailleurs les cliniques de psychiatrie des Universités allemandes ne sont pas autre chose que la réalisation d'un programme élaboré par Esquirol [1]. Pourquoi faut-il que, si fréquemment, l'histoire de la médecine mentale nous montre les réformes réclamées par les maîtres de la psychiatrie française réalisées à l'étranger alors qu'en France elles restent inappliquées !

Griesinger a encore formulé [2] sur l'organisation et le mode de fonctionnement des cliniques psychiatriques quelques desiderata que nous allons résumer :

« *Les cliniques psychiatriques doivent être placées sur le même pied que les autres cliniques universitaires.*

Cette assimilation doit porter sur les points suivants :

1° Assistance obligatoire aux leçons cliniques. Le stage doit être exigé pour la clinique psychiatrique comme pour les autres, et cela, non en considération du professeur, mais au point de vue de l'enseignement. L'Etat, en n'exigeant de l'étudiant que la fréquen-

[1] Les vues de Griesinger se rapprochent en effet sensiblement des conceptions formulées antérieurement par Esquirol : « Peut-être, dit Esquirol, conviendrait-il de faire un petit nombre d'établissements dans chacun desquels on pourrait réunir 150 à 200 aliénés mis en traitement ; ces établissements serviraient de modèle, d'école d'instruction et d'objet d'émulation pour les autres maisons. On ne serait admis dans ces établissements qu'à des conditions particulières... 1° l'aliéné, pour être admis, ne devrait point avoir été traité ailleurs ; 2° sa maladie ne devrait dater que d'un an au plus ; 3° aussitôt qu'il serait reconnu incurable, il serait renvoyé ; 4° il ne pourrait rester plus de deux ans dans l'hôpital ou l'asile. Je dis deux ans, l'expérience m'ayant prouvé qu'il guérit presque autant d'aliénés dans le cours de la seconde année depuis l'invasion de la maladie que dans la première. » (Esquirol. *Traité des maladies mentales*, t. II, p. 404. Paris, 1838.)

[2] Griesinger. *Weiteres über psychiatrische Kliniken*, Griesinger's gesammelte Abhandlungen I Hirschwald. Berlin, 1872.

Reproduit in *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, déc. 1893.

tation de trois cliniques (interne, chirurgicale, obstétricale) et en le laissant libre de négliger la clinique psychiatrique, montre par le fait même qu'il tient l'enseignement des maladies mentales pour peu important — et l'étudiant, par suite, est amené à le considérer comme tout à fait inutile. On devrait exiger un stage de six mois dans une clinique psychiatrique afin de pouvoir fournir aux familles et aux magistrats des médecins ayant quelques notions des maladies mentales.

2° La clinique de psychiatrie doit être assimilée aux autres cliniques au point de vue des méthodes d'instruction. L'étudiant qui pénètre pour la première fois dans un établissement d'aliénés partage tous les préjugés du public ; les manifestations extérieures des délires accaparent toute son attention. Il faut lui apprendre à considérer chaque malade comme *atteint d'une maladie déterminée du système nerveux central*, et à se familiariser avec les méthodes de diagnostic.

3° Au point de vue du recrutement des malades, la clinique psychiatrique doit, comme les autres, s'inspirer de l'intérêt de l'enseignement. Il convient donc d'avoir à sa disposition beaucoup de cas aigus (ce sont ceux pour lesquels on est consulté surtout dans la pratique) ; de faciliter l'admission de ces cas aigus. Les cas chroniques présentent moins d'intérêt, mais devront être néanmoins présentés : les malades seront choisis soit parmi les cas aigus entrés à la clinique et passés à l'état chronique, soit dans un autre établissement d'où ils seraient transférés pour quelques jours. Pour assurer le recrutement des cas aigus il faut un prix de pension faible, l'admission gratuite des indigents ; les malades des classes moyennes doivent être attirés par le bon renom de l'établissement, le traitement consciencieux dont ils sont l'objet. Il importe de s'informer, avant l'admission, si le malade dont il est question, peut être utile à l'enseignement clinique. Pour cela, un des médecins de la clinique, prévenu par télégramme ou autrement, qu'un individu vient d'être pris de troubles intellectuels (manie aiguë, tentative de suicide, etc.) se rend sur place, examine le patient, voit si celui-ci doit être transféré à la clinique, ou s'il s'agit d'un sujet non aliéné (ivresse, excitation). A ce point de vue, il y a avantage à ce que la clinique soit à proximité de la ville.

La sortie du malade doit avoir lieu, comme dans les autres cliniques, quand celui-ci n'offre plus d'intérêts au point de vue de l'enseignement (évacuation sur un asile) [1].

4° Le professeur de psychiatrie, ajoute Griesinger, doit être un homme de science, qui ait consacré sa vie à la recherche de la vérité sur le domaine qu'il a choisi. Pour cela il lui faut non seulement le

[1] La durée moyenne du séjour des malades est la suivante : Berlin, 20 jours ; Breslau, 70 jours ; Würzbourg, 73 jours.



matériel clinique indispensable, mais le temps et les loisirs. *Un professeur de psychiatrie n'est pas un directeur-médecin d'asile.* Il ne doit pas s'occuper de questions administratives, il doit être autorisé à faire de la clientèle, non pas dans son propre intérêt, mais parce qu'il est utile qu'il voit d'autres malades que ceux de la clinique (où certains états psychopathiques sont rarement observés), qu'il soigne des sujets atteints de maladies nerveuses, car la psychiatrie n'est qu'un chapitre de la pathologie du système nerveux.

Le professeur Kraepelin se base sur les exigences bien distinctes du traitement médical des psychoses aiguës et de la colonisation des formes chroniques, pour demander également la création de deux sortes d'établissements. Les uns, situés dans les villes, ne possédant qu'un nombre de lits très restreint, serviraient de bureau d'admission, d'hôpital de traitement, et, le cas échéant, de clinique de psychiatrie. Les autres, plus vastes, installés en vue d'un séjour prolongé, pourraient être placés à une certaine distance des villes. L'asile urbain transférerait dans l'établissement d'hospitalisation les malades pour lesquels le séjour à l'hôpital de traitement ne serait pas, ou aurait cessé d'être nécessaire.

Le professeur Meschede est également partisan de la création dans les grandes villes de petits hôpitaux d'aliénés. Il constate que dans les établissements de ce genre le nombre des admissions de sujets curables est plus considérable que dans les asiles ordinaires (59, 79 d'aliénés curables à l'asile clinique de Konigsberg). Il en conclut que le public recule trop souvent devant sa détermination de placer les aliénés dans les établissements ordinaires, encombrés d'incurables, tandis qu'il hésite moins longtemps à les faire traiter dans une clinique de malades curables. Or on sait que ces atermoiements ont pour résultat d'entrainer l'incurabilité. M. Meschede propose en conséquence la fondation d'*établissements de traitement des maladies mentales.*

Combattus avec âpreté par la plupart des aliénistes de son pays comme une innovation désastreuse, condamnés « sans appel » par M. Roller en 1874, les desiderata formulés par Griesinger ont fini par triompher, et c'est certes à ce grand réformateur qu'est dû le brillant essor de la psychiatrie allemande. Actuellement tout le monde se rallie à la conception des *petits asiles urbains* et des *cliniques psychiatriques universitaires indépendantes.*

Situation des cliniques. — Toutes les cliniques construites depuis une vingtaine d'années ont été placées, d'une part, dans la ville même, ou dans son voisinage immédiat, et d'autre part à proximité des autres cliniques ; les étudiants peuvent ainsi aller de l'une à l'autre sans perte de temps (on sait que les différents cours cliniques n'ont pas lieu, en Allemagne, à la même heure). Ajoutons que ces cliniques *urbaines* servent de bureau d'admission des aliénés pour les villes universitaires et leur banlieue.

Policlinique. — Le professeur Fürstner insiste avec raison sur les services considérables qu'est appelée à rendre la policlinique psychiatrique : le public prend l'habitude de consulter le médecin compétent avant que la maladie soit confirmée ; — des accidents, des suicides peuvent ainsi être prévenus ; — diverses catégories de patients (hystériques, épileptiques, hypocondriaques) peuvent être traitées sans que l'internement soit nécessaire et ces sujets peuvent être présentés aux élèves ; — les malades sortants qui ont besoin de soins ultérieurs peuvent être suivis par le médecin ; — enfin la fréquentation de la policlinique aura pour résultat de faire disparaître certains préjugés.

Double destination des cliniques psychiatriques. — La plupart des nouvelles cliniques ne servent pas seulement à l'enseignement de la psychiatrie, mais aussi à celui des maladies nerveuses. Un certain nombre de lits (20 ou 25) et la policlinique (consultation externe) assurent l'enseignement de la neuropathologie. Ces établissements renferment donc deux catégories bien dictinctes de malades : les *aliénés*, internés, et les « nerveux », malades libres. Nous ne voyons que des avantages à ce que ces deux catégories qui présentent tant de points de contact soient réunies dans le même établissement.

Population. — Nous laissons de côté, bien entendu, les asiles provinciaux (Marbourg, etc.) ou municipaux (Breslau) et les quartiers d'hospice (Berlin) faisant fonction de cliniques psychiatriques. Leur population est, le plus souvent, sensiblement plus élevée que celle des établissements purement universitaires.

Le chiffre des lits de ces dernières varie en général entre 100 et 130. Citons par exemple la clinique de Halle avec 110 lits, celles de Leipzig avec 135 lits, de Tubingen avec 140, de Kiel avec 120. La clinique de Wurzbourg n'en possède que 60, mais il convient d'ajouter que le professeur de psychiatrie dispose en outre d'un quartier d'aliénés chroniques de 88 lits, soit, en tout, de 148 malades. La clinique de Greifswald ne possède qu'une cinquantaine, celle de Königsberg qu'une trentaine de lits. En revanche, la clinique de Kiel a 200 lits, et la nouvelle clinique de Berlin aura également 200 lits.

On estime à 50 p. 100 la proportion des cas aigus (agités et malades à surveiller); et l'on a tenu compte, dans l'aménagement des locaux, de ce chiffre considérable de sujets atteints de psychoses aiguës.

Notons que toutes les cliniques admettent, en outre des aliénés et des « nerveux » du régime commun, des pensionnaires de 1re et de 2e classe.

Prix de revient. — Les universités, les villes universitaires et l'Etat ont fait des sacrifices pécuniaires considérables pour organiser leurs cliniques psychiatriques. Le prix de revient du lit a

presque partout dépassé 10 000 francs : à Giessen il a été de 11 500 francs ; à Leipzig, de 11 200 francs : à Tubingen, de 11 000 francs environ.

La clinique de Halle (110 lits) a coûté un million de francs ; celle de Leipzig (135 lits), 1 475 000 francs ; celle de Tubingen (140 lits), 1 825 000 francs : celle de Wurzbourg (60 lits), 340 000 francs (sans le terrain) ; celle de Giessen (100 lits), 1 150 000 francs, celle de Rostock (200 à 250 lits), 1 700 000.

Plan. — Nous n'insisterons pas sur certains établissements universitaires construits depuis une vingtaine d'années, et conformément aux conceptions de Griesinger (asiles cliniques urbains, autonomes, avec un maximum de 120 lits), mais pour lesquels cependant on n'a pas renoncé au style caserne. Telles sont les cliniques de Heidelberg, de Leipzig, de Strasbourg, constructions massives dont les quartiers de malades sont étroitement réunis entre eux, au lieu d'être segmentées en un grand nombre de « villas » indépendantes. Nous nous arrêterons de préférence sur les cliniques créées depuis une dizaine d'années, d'après le système des pavillons détachés, entourés de jardins bien ombragés, et sans galeries couvertes (sauf à Wurzbourg).

Le plan de ces derniers établissements a toujours été tracé par les spécialistes compétents. On a posé pour principe qu'une clinique psychiatrique n'étant, comme le disait Griesinger, qu'un hôpital pour le traitement des maladies du cerveau, devait être organisée comme les autres clinique universitaires. Aucune clinique psychiatrique ne ressemble à celle de l'université voisine ; toutes sont intéressantes par tel ou tel point de leur plan général ou de leur aménagement intérieur.

La *superficie* du terrain d'assiette varie, pour les diverses cliniques, entre 2,3 et 5,5 hectares.

La *durée des travaux* a été en général de deux années.

Les *murs* n'ont été supprimés que dans les établissements les plus récents. A Giessen, par exemple, il n'y a pas de mur d'enceinte, mais une simple haie. A Halle, c'est une grille, et non un mur, qui sépare la clinique de la rue.

L'*open-door* est appliqué dans la mesure où la chose est possible quand il s'agit de malades aigus.

Le *nombre des pavillons* est en général assez considérable, chacun d'eux ne devant contenir qu'une vingtaine de malades. A Halle, par exemple, il y a six pavillons pour 110 aliénés ; deux pavillons à Wurzbourg, pour 60 lits (les frais de construction de chacun d'eux se sont élevés à 100 000 francs) ; huit pavillons à Giessen, pour 100 lits.

La plupart des pavillons sont constituées par un *rez-de-chaussée* seulement. A Halle, par exemple, seules deux « villas », sur six pavillons, possèdent un premier étage ; sur 110 malades, il n'y en

a que 17 qui ne sont pas logés au rez-de-chaussée. A Wurzbourg, le nombre des malades habitant le premier étage est également quantité négligeable.

Constitution de chaque pavillon. — Chaque pavillon est ordinairement organisé de façon à se suffire à lui-même ; il possède en conséquence ses chambres d'isolement, sa salle de bains, son vestiaire, parfois même sa salle d'examen et son laboratoire (pavillon d'agités).

Les locaux sont en général vastes : à Leipzig, la capacité des dortoirs est de 25 mètres cubes par lit ; celle des salles de réunion de 36 mètres cubes. A Halle, chaque malade de la salle de surveillance dispose de 9,6 mètres carrés et de 56 mètres cubes. Les chambres d'isolement ont 16 mètres carrés de superficie et 70 mètres cubes.

Pavillon de traitement ou de surveillance continue. — Le pavillon de traitement est l'organe le plus important d'une clinique de psychiatrie. Le quart, le tiers, ou même, suivant certains auteurs, la moitié des malades de la clinique doivent y trouver place. En raison de l'importance de la question des pavillons de traitement et du grand développement qu'ont pris ces quartiers spéciaux dans les asiles et surtout dans les cliniques d'Allemagne, deux mots d'historique sont justifiés.

Le principe des *quartiers de surveillance continue*, exposé par Parchappe en 1853[1], ne fut appliqué que plus tard en Allemagne. L'asile de Hambourg possédait en 1864 une section de surveillance. Gudden, en 1867, fait allusion à la nécessité de la surveillance continue des mélancoliques à idées de suicide, ainsi que des sujets atteints de psychoses aiguës. Griesinger, en 1868, déclare que 25 p. 100 des aliénés traités dans l'hôpital urbain qu'il réclame, auront besoin d'une surveillance permanente et de locaux *ad hoc*.

Le pavillon d'admission et de surveillance devait comprendre, d'après Griesinger, deux grandes salles (infirmerie et salle de surveillance), des chambres d'isolement pour les agités, une cellule matelassée, une salle de bains, une salle-lavabo. Chaque malade nouvellement admis devait rester en observation dans ce quartier spécial, au moins durant quelques jours. En 1869, Gudden parle, dans son rapport annuel, de l'organisation d'une salle de surveillance permanente où il réunit certaines catégories de malades. Scholz installe, en 1876, un quartier de surveillance continue à Brême et L. Meyer organise en 1877, à Marbourg, une section clinique de surveillance. Il en est de même à l'asile de Nietleben, à la Charité de Berlin. En 1880-1883, le Dr Paetz fait construire à Alt-Scherbitz, le premier pavillon de surveillance spécialement

[1] Parchappe. *Des principes à suivre dans la fondation et la construction des asiles d'aliénés*. Paris, 1853.



adapté à son but, avec aménagement particulier en vue du traitement par le lit [1]; un autre pavillon distinct est réservé aux aliénés atteints d'affections somatiques (infirmerie). La question des pavillons d'admission et de surveillance fut étudiée de nouveau en 1885, au Congrès des médecins aliénistes de Baden-Baden, par Gudden, en 1887, par M. Paetz au Congrès de Wiesbaden, et tout récemment par M. Kraepelin, qui a organisé à la clinique de Heidelberg, une section de surveillance continue, comprenant le tiers du chiffre total des lits, et affectée aux psychoses aiguës nécessitant un traitement actif ou une surveillance permanente; tels sont les malades nouvellement admis, ceux qui refusent les aliments, ceux qui ont des idées de suicide, les agités, les paralysés, les gâteux, les sujets atteints d'affections somatiques et enfin tous les malades pour lesquels une surveillance spéciale est indiquée. Il est nécessaire, ajoute Kraepelin, d'avoir deux pavillons de traitement distincts : l'un pour les malades calmes, l'autre pour les agités. Nous avons déjà insisté sur ce point (voir clinique de Wurzbourg). Le nombre des lits des pavillons de traitement ou de surveillance continue doit, pour les grands asiles, être de 7 à 10 p. 100 du chiffre total de la population ; mais pour les hôpitaux urbains, pour les cliniques psychiatriques, le nombre proportionnel des lits doit s'élever à 20 ou à 30 p. 100 du chiffre total. Il faut tenir compte aussi, celà va sans dire, du nombre des admissions.

Il est des cliniques (Wurzbourg) dans lesquelles un assistant a son logement dans le pavillon de traitement. Les locaux sont disposés de telle façon que l'assistant soit obligé de traverser la salle de surveillance pour gagner son appartement. Le personnel est ainsi tenu en éveil par les allées et venues du médecin. Rappelons une fois de plus qu'à la clinique de Wurzbourg, il y a dans le pavillon de traitement *un médecin* pour quatre malades.

A Halle, le pavillon de traitement, à rez-de-chaussée, se compose de deux salles de dix lits avec cinq chambres d'isolement, dont trois ne comptent pas dans le chiffre total des locaux disponibles du pavillon, car elles ne doivent servir que d'une façon transitoire.

A Wurzbourg, la section de traitement se compose d'une salle de surveillance et de trois cellules en rapport étroit de contiguïté avec cette salle.

Dans ces deux cliniques, les locaux et l'aménagement intérieur ont été disposés en prévision du *traitement par le lit :* notons des *sommiers* à partie supérieure mobile, permettant au malade de res-

[1] Nous avons donné une description de ce pavillon dans l'*Asile d'alcooliques du département de la Seine. Annales médico-psycholog.*, nov.-déc. 1895.

ter assis dans son lit sans effort, et facilitant ainsi le séjour prolongé au lit — l'installation à la tête et au pied du lit *de tablettes verticales*, en substance mauvaise conductrice de la chaleur; — l'usage de *tables spéciales* pour prendre les repas au lit, de *chaises percées*, de *paravents* pour l'isolement des agités, cancéreux, moribonds.

A la Charité de Berlin on emploie pour les agités affaiblis un *lit-cuve* capitonné, avec revêtement extérieur en bois. Une des parois latérales, mobile sur une charnière peut s'abaisser; l'autre est appliquée contre le mur. Un de ces lits n'a pas de sommier : le matelas repose directement sur le parquet, de sorte que les parois du lit ont plus de un mètre de hauteur au-dessus du matelas. Ajoutons que le lit est placé à l'extrémité de la salle et adossé au mur. L'usage de ce lit profond permet d'éviter à bien des malades la mise en cellule.

A Leipzig nous avons vu également un *lit-cuve* capitonné pour les convulsifs et les affaiblis turbulents. La hauteur des parois du lit, au-dessus du matelas est d'environ $0^{m},75$.

Dans certaines cliniques (Wurzbourg), en vue du traitement par le lit et d'une surveillance plus étroite du malade, on a placé, *dans la salle de surveillance même*, *closets* et *baignoire*.

Signalons l'usage, pour les bains prolongés, de *baignoires* mobiles et de baignoires *à dossier incliné* en forme de chaise longue. Le malade peut, dans des baignoires de ce genre, rester étendu sans fatigue pendant plusieurs heures.

Le personnel de surveillance doit être plus nombreux d'ailleurs dans les pavillons de traitement; le nombre des infirmiers doit être au moins dans la proportion de un pour cinq malades. Dans certains pavillons, la proportion est de un infirmier pour trois malades. Dans les établissements nouveaux le personnel de surveillance n'a pas à s'occuper du transport des aliments, qui sont amenés par un monte-charge. De cette façon pas de relâchement de la surveillance au moment des repas.

Suppression des quartiers d'isolement. — Dans les cliniques les plus récemment construites, on a supprimé les quartiers cellulaires, conformément aux indications de Griesinger. L'isolement, tel qu'il se pratique encore dans trop d'établissements, est désormais condamné sans appel. Nous avons trop longuement insisté sur l'organisation à ce point de vue de la clinique de Wurzbourg pour y revenir. Rappelons seulement que cet établissement ne dispose pas d'un quartier cellulaire; on s'est contenté d'annexer à la salle de surveillance trois chambres pour l'isolement *passager* des agités. Répétons qu'on use très peu de ces cellules et seulement pour quelques quarts d'heure.

Pour une clinique plus considérable que celle de Wurzbourg (qui n'a que 60 lits), on recommande l'organisation de *deux salles de*

surveillance : l'une pour les malades paisibles et l'autre pour les agités.

Le *non-restreint* (suppression des moyens de contention, tels que entraves, camisole de force) est partout appliqué. Il a été adopté, dès l'année 1861, par le professeur Ludwig Meyer, alors à Hambourg, et par Griesinger qui l'introduisit, non sans difficulté, à la Charité de Berlin. Les professeurs Westphal, Gudden, Cramer s'en déclarèrent également partisans. Actuellement on a cessé de discuter, en Allemagne, sur le non-restreint.

On tend généralement à recourir aussi peu que possible à l'usage des calmants pharmaceutiques (camisole de force chimique). On traite les accès d'excitation par l'*isolement optique* (paravents), par les bains très prolongés, le repos au lit, et — dans le cas d'agitation violente, — par le séjour dans un lit profond, à parois capitonnées, enfin par l'isolement très passager en cellule. Une *cellule capitonnée* (le plancher doit l'être également) convient pour des malades absolument inconscients, dans un état de confusion profonde. La porte doit rester ouverte, pour faciliter la surveillance. Le malade est conduit aux cabinets à heure fixe (Rieger).

Fenêtres. — On a renoncé presque partout aux barreaux et aux grillages. Les fenêtres des cellules sont constituées par des dalles de 15 à 20 millimètres d'épaisseur, de petites dimensions, enchassées dans une armature métallique.

Les fenêtres des pavillons de surveillance sont, comme à Halle, établies sur un modèle spécial (fenêtre de Hitzig) qui laisse au malade la faculté d'ouvrir et de fermer la fenêtre, sans cependant permettre les évasions.

Dans les pavillons de tranquilles, les fenêtres sont en général celles des établissements hospitaliers ordinaires.

Traitement par le lit. — Il est difficile de parler de l'organisation matérielle et morale des cliniques psychiatriques allemandes et plus particulièrement des pavillons de traitement sans dire quelques mots du traitement par le lit. C'est en effet dans ces établissements que ce procédé thérapeutique a été le plus employé et c'est de là qu'il s'est répandu dans les asiles allemands puis dans ceux de l'étranger. Au professeur Ludwig Meyer, de Göttingen, revient le mérite d'avoir, en 1860, introduit le traitement par le lit en Allemagne, et d'avoir, dans de nombreuses publications ultérieures, vulgarisé l'alitement. Au cours de nos missions (1894-96) nous avons été frappés de l'extension qu'avait prise une méthode de traitement presque ignorée en France, des avantages multiples qu'elle présentait, et de l'unanimité avec laquelle on en vantait les bons résultats. Nous crûmes devoir attirer l'attention, dans une série de publications (1894-99), sur le repos au lit dans le traitement des maladies mentales, n'hésitant pas à affirmer que ce procédé était appelé à prendre rang, avec

la suppression des moyens de contention (*non-restreint*), le traitement en liberté (*open-door*) et la *colonisation* parmi les conquêtes les plus belles de la psychiatrie contemporaine [1]. Sans revenir sur cette question, il est utile cependant d'indiquer brièvement comment et pourquoi on pratique l'alitement depuis près d'une trentaine d'années dans un grand nombre de cliniques psychiatriques allemandes. Ces considérations sont d'autant plus justifiées que nombre d'aménagements nouveaux — et des plus importants — dans les cliniques les plus récentes (Halle, Wurzbourg, etc.) ont été faits précisément en vue de permettre l'application du traitement par le lit. Rappelons que d'après le professeur Rieger, l'alitement, devant être appliqué d'une façon systématique, ne doit pas être interrompu chaque fois qu'il s'agit de conduire le malade à la salle de cours ou à la salle d'examen. Tous les malades traités par le repos au lit sont en conséquence présentés aux élèves *dans leur lit*, ce qui a de plus l'avantage de permettre, sans perte de temps, un examen physique complet.

Les indications du traitement par le lit peuvent être formulées en deux mots : la méthode est indiquée chaque fois qu'il est nécessaire de procurer du *repos* au cerveau et à l'organisme tout entier. Or, chez les malades atteints de psychoses aiguës, ce qui doit avant tout attirer l'attention du clinicien et du thérapeute, c'est l'état d'épuisement du cerveau et de l'organisme. Ces malades sont des épuisés et des surmenés. Le surmenage cérébral déterminé par l'éréthisme des centres sensitivo-moteurs et sensoriels de l'écorce, l'épuisement consécutif à l'agitation, à l'insomnie, à l'inanition, exigent impérieusement le repos, le repos physique, aussi bien que le repos psychique. Le traitement par le lit répond à ces indications pressantes.

Inutile d'insister sur les indications du *repos physique* dont l'importance a été bien mise en lumière par les premiers observateurs. Weis Mitchell considère sa méthode comme plus particulièrement indiquée dans les états de faiblesse, d'épuisement d'anémie d'amaigrissement. Pour le professeur Ludwig Meyer (de Gottinger) qui, depuis plus de trente-cinq ans, pratique le traitement par le lit, c'est surtout dans les signes physiques qu'il faut chercher les indications du repos et du temps pendant lequel le malade doit rester au lit. L'auteur accorde d'ailleurs que les

[1] P. Sérieux. Le traitement des mélancoliques par le repos au lit. *Revue de psychiatrie*, août 1897.

Le traitement des psychoses aiguës par le repos au lit. *Rev. internat. de thérapeut.*, sept. 1897.

P. Sérieux et F. Farnarier. « Le traitement des psychoses aiguës par le repos au lit. » *Semaine médic.*, 11 oct. 1899.

Travail et alitement dans le traitement des maladies mentales. *Arch. Neurologie*, déc. 1899.

symptômes mentaux bénéficient largement du repos. Citons rapidement parmi les états nécessitant le repos physique, la dénutrition, l'amaigrissement, le refus d'aliments, la faiblesse générale, l'âge avancé, l'état puerpéral, la chlorose, les anémies, les troubles circulatoires, sans parler des états fébriles ou subfébriles. Or ces divers symptômes, se rencontrent assez fréquemment chez les mélancoliques, les maniaques, dans les psychoses post-infectieuses, toxiques, puerpérales, etc.

Quant aux indications du *repos psychique*, du repos du cerveau, elles sont constantes dans les formes aiguës. Qu'il s'agisse en effet d'états d'excitation, de dépression, ou de confusion, ou encore de délires hallucinatoires aigus, peu importe : toutes ces psychoses sont en rapport avec des troubles plus ou moins graves de la nutrition de l'écorce cérébrale et parfois même de l'axe cérébro-spinal en son entier (psychoses polynévritiques). Que le cerveau soit *surmené* par le fonctionnement exagéré des zones motrice (états maniaques), sensitive (mélancolie, sensorielle (états hallucinatoires) ou que son activité soit suspendue par l'action d'un toxique (confusion), dans tous ces cas il est urgent de laisser reposer l'organe intoxiqué ou surmené, afin de permettre le retour à l'état normal des mutations nutritives du neurone. Or, seul le séjour au lit permet de réaliser le repos complet du cerveau. Outre que par suite de la situation horizontale la circulation cérébrale est facilitée et le cerveau mieux irrigué, l'alitement rend encore possible le relâchement complet de tous les muscles de la vie de relation et partant le repos des centres moteurs ; il a aussi pour résultat de restreindre au minimum toutes les stimulations périphériques (thermiques, visuelles, auditives, cutanées, etc.), et par conséquent toutes les réactions motrices. Il favorise le sommeil ; il diminue l'activité des troubles hallucinatoires en restreignant les causes provocatrices des hallucinations et des illusions.

De plus, le séjour des patients au lit modifie d'une façon favorable le milieu : dans une salle dont tous les malades sont alités, l'ordre et le silence sont moins troublés, par suite de l'absence des causes d'excitation, de désordre, liées ailleurs à la promiscuité des aliénés, à leurs allées et venues. Le contact, la vue, les conversations des autres malades, les repas en commun qui, dans les salles de réunion de nos asiles, exacerbent la douleur des mélancoliques, comme elles excitent les maniaques, ou activent les troubles sensoriels des hallucinés, toutes ces influences fâcheuses sont évitées. Le patient peut donc se reposer physiquement et psychiquement.

En résumé, l'alitement est indiqué dans toutes les psychoses aiguës, en raison de la nécessité pressante du repos du cerveau et de l'organisme tout entier, dans le traitement de ces affections. C'est dire combien considérable est, dans une clinique psychia-

trique, le nombre des sujets justiciables du traitement par le lit; la proportion des malades qui y sont soumis varie, suivant les établissements, du tiers à plus de la moitié de la population totale.

Dans nombre d'asiles étrangers on a adopté une pratique excellente que nous recommandons : tous les sujets entrants sans exception, après avoir été au bain et avoir changé de linge, gardent le lit au moins pendant quelques jours. Cette manière de faire est d'autant mieux justifiée qu'il n'est guère de malades qui au moment de leur entrée ne soient amaigris et fatigués, par l'agitation, l'insomnie, l'inanition, dont l'état général en un mot ne laisse à désirer.

Bâtiment principal. — Ce bâtiment est le plus souvent occupé par l'*Auditorium*, la salle des cours (80 à 100 places), les laboratoires, les cabinets des médecins, les bureaux, une salle d'attente, la salle de consultation, les chambres d'examen et une chambre d'isolement pour les sujets agités devant être présentés aux élèves.

A Wurzbourg, la salle des cours, située au rez-de-chaussée du bâtiment principal, communique aisément par des corridors avec les salles de surveillance : les malades peuvent être présentés aux élèves dans leur lit. Le prix de revient de ce bâtiment s'est élevé à 137 000 francs.

Laboratoires. — Les cliniques allemandes sont abondamment pourvues de laboratoires d'histologie, de photographie, d'électrothérapie, de chimie, de psychologie, de physiologie; certaines possèdent même des phonographes, des cinématographes.

Nous empruntons à M. le Dr Ladame quelques renseignements intéressants sur certains appareils en usage à la clinique de Giessen.

« M. Sommer, dit M. Ladame, attache une grande importance aux méthodes d'investigation psycho-physique applicables aux aliénés [1]. Il cherche par ces méthodes à analyser, à mesurer et à reproduire les actes des aliénés. Ceux qui sont perçus par la vue seront reproduits par les procédés optiques, stéréoscopiques, cinématographiques. Il va sans dire que ces derniers sont encore loin de présenter les conditions pratiques indispensables pour leur application usuelle dans la clinique. Cependant M. Sommer a déjà fait une série d'essais avec le *cinématographe* combiné au stéréoscope, et il nous promet d'en donner plus tard les résultats. En attendant, nous avons pu nous convaincre de l'importance des

[1] Voir le *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, n° 85, juin 1897, p. 144, et tirage à part, brochure, 19 p. Gand 1897. Voir aussi *Eine Methode zur Untersuchung feinerer Ausdrucksbewegungen*, tirage à part des actes du 14e congrès de médecine interne à Wiesbaden, avril 1896.



portraits stéréoscopiques pour la démonstration de la physionomie particulière des aliénés dans les diverses psychoses, et suivant les moments d'excitation, de dépression ou d'hallucination par lesquels ils passent. Le stéréoscope met bien en relief et grossit les traits pathologiques de l'image. La clinique de Giessen possède déjà un grand nombre de ces images, très utiles pour l'enseignement.

« La méthode stéréoscopique est excellente, surtout pour l'étude des anomalies morphologiques qu'elle fait ressortir avec force. L'auteur en donne des exemples dans une courte note qu'il a publiée dans la *Revue mensuelle de photographie médicale internationale* (en allemand), avec deux portraits stéréoscopiques dont l'un représente un aliéné pendant un accès de manie périodique, et l'autre un imbécile avec de nombreux stigmates de dégénérescence, photographié pendant une période d'excitation mentale [1].

« L'emploi du *phonographe* pour fixer les extériorisations verbales ou vocales de l'aliéné rend aussi des services appréciés à la clinique de Giessen. On peut ainsi reproduire à volonté, avec toutes les nuances des intonations différentes, des modifications du rythme, les paroles et les cris d'un aliéné en délire. Non seulement on peut par ce moyen étudier en tous temps les particularités d'un délire dont l'expression rapide et fugace, souvent confuse, a pu échapper à l'observation ; mais on peut aussi le reproduire à volonté, devant une salle remplie d'auditeurs, suivant les besoins de l'enseignement. M. Sommer a adapté dans ce but à son phonographe de vastes porte-voix qui ne nous ont pas paru toutefois répondre complètement à leur but.

« Un grand nombre de phénomènes moteurs, tout spécialement les réflexes, ont été étudiés et mesurés par M. Sommer, au moyen d'appareils appropriés. On connaît l'ingénieux appareil qu'il a fait construire pour la recherche du réflexe du genou sur la jambe en équilibre [2].

« Plus récemment, il a fait construire un appareil qui permet d'enregistrer graphiquement les mouvements de la main et des doigts dans l'espace à trois dimensions. Cet appareil, dont j'ai pu voir le fonctionnement, permet d'étudier les tremblements dans le sens vertical, en haut et en bas, horizontal, en arrière et en avant.

[1] Kurze Mittheilung über stereoscopische Portrat-Aufnamen bei Geistekranken, von Prof. Sommer, in Giessen. *Internationale photographische Monatschrift für Medicin*. Band IV, août 1897, p. 113.

[2] Das kniepphanomen bei Equilibrirung des Unterschenkels, par le docteur Sommer, à Wurzburg, *Jahrbücher für Psychiatric*, vol. XII, 3e cahier, 1894, p. 366, analysé dans la *Revue neurologique* de Brissaud et Marie, 1895, n° 21.

et horizontal latéral, à droite et à gauche [1]. M. Sommer est arrivé ainsi à analyser dans leurs divers éléments les tremblements alcooliques, neurasthéniques, celui de la paralysie agitante, et d'autres maladies nerveuses. Son appareil lui permet aussi de faire une étude complète des mouvements inconscients volontaires qui ont tant d'importance pour la psychologie expérimentale.

« Un autre moyen d'enseignement, très utile également en clinique, est celui des *projections photographiques*. M. Sommer nous a fait voir une série de coupes physiologiques et pathologiques des diverses régions de l'encéphale et de la moelle épinière, destinées à illustrer ses leçons et ses conférences. Il possède aussi la plupart des types des maladies mentales et nerveuses et sa collection s'enrichit tous les jours, de sorte qu'à l'occasion d'un cas spécial il peut faire passer devant les yeux de ses auditeurs les projections de tous les cas analogues qui représentent les diverses phases de la même maladie ou ceux d'autres formes voisines qu'il importe de connaître pour le diagnostic différentiel [2]. »

Logements des médecins et des surveillants. — Dans la plupart des cliniques nouvelles, les logements des médecins assistants ont été placés à proximité des pavillons de traitement, et parfois *dans ce pavillon même*, de façon à nécessiter le passage du médecin par la salle de surveillance. Les logements du surveillant et de la surveillante en chef sont en général placés dans le pavillon de traitement ou dans le quartier des agités. Dans plusieurs établissements les infirmiers couchent dans les dortoirs des malades.

Chauffage. — On tend à se servir partout du chauffage à la vapeur à basse pression, qui ne nécessite qu'un seul foyer pour tout l'établissement. On a ainsi, dans chaque pavillon, de l'eau chaude à volonté.

L'éclairage électrique a été généralement adopté. A Giessen, on a placé des lampes électriques dans les coins de la salle de surveillance afin de pouvoir examiner facilement les malades alités, ce que n'aurait pas permis de faire une lampe unique au plafond.

Téléphone entre tous les éléments constituants de la clinique, qui est elle-même reliée à la ville.

Nombre proportionnel des infirmiers. — La proportion est de un infirmier pour cinq ou pour six malades. A la clinique de Halle, par exemple, il y a, pour 56 femmes, une surveillante en chef et

[1] Sommer. Un appareil nouveau pour l'étude du tremblement. *L'Intermédiaire des biologistes*, 1898, p. 176. (Voir aussi l'*Année psychologique*, 4e année, Paris, 1898, p. 617.)
Voir aussi : *Dreidimensionale analyse von Ausdrückbewegungen.* Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der sinne, XVI, p. 175.

[2] Ladame. *Une visite à la clinique psychiatrique de Giessen. Annales méd. psychol.*, nov. 1898.

9 infirmières soit une infirmière pour 5,6 malades. Dans la division des hommes la proportion des infirmiers par rapport au nombre des malades, est de 1 p. 6,4. Dans les pavillons de surveillance, le chiffre proportionnel de 1 p. 5 est considéré comme un minimum. Dans certaines cliniques, les pavillons de traitement possèdent un infirmier pour trois et même pour deux malades.

Pas d'*établissement balnéaire central*[1] (sauf à Leipzig), mais salles de bains dans les différents pavillons. A Wurzbourg, une baignoire, entourée de rideaux, est placée dans la salle de surveillance elle-même. A Giessen, des baignoires mobiles peuvent être transportées, sur rails, dans les chambres d'isolement.

Incendie. — De sérieuses précautions ont été prises contre l'incendie : *escaliers* en granit; nombreux *postes de secours; avertisseur* en communication avec le poste central de pompiers de la ville.

A Leipzig, la clinique possède un *pavillon d'isolement* pour les maladies contagieuses.

Nous reproduisons dans le tableau ci-dessous quelques chiffres concernant les cliniques psychiatriques universitaires ayant une existence autonome, les seules qui nous intéressent. Ce sont aussi les plus récentes. Nous laisserons de côté les asiles provinciaux ou les quartiers d'hospice municipaux faisant fonction de cliniques psychiatriques.

CLINIQUES PSYCHIATRIQUES universitaires autonomes.	DATE de la fondation.	NOMBRE de lits.	PRIX de revient.
Heidelberg	1878	80	850 000 »
Leipzig	1882	135	1 475 000 »
Strasbourg	1886	120	» »
Fribourg	1887	90	» »
Halle	1891	110	1 000 000 »
Wurzbourg	1893	60	340 000 » (sans le terrain)
Tubingen	1894	140	1 825 000 »
Giessen	1896	100	1 150 000 »
Rostock	1896	200	1 700 000 »
Kiel	1900	120	» »

(*A suivre.*)

[1] Parchappe (1864) était d'avis de « substituer à la centralisation des bains sur un seul point, dans un bâtiment unique, leur dissémination dans les quartiers, suivant les nécessités du classement par sexe et par catégorie ». On ne saurait trop approuver l'opinion formulée par Parchappe.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. Quelques remarques nouvelles sur les rapports du diabète (y compris la glycosurie) avec l'aliénation mentale; par HUBERT-C. BOND. (*The Journal of Mental Science*, avril 1897.)

Ce travail est la continuation et le complément de celui que l'auteur a publié dans le numéro de janvier du même recueil, dont il ne paraît pas modifier les conclusions. R. M. C.

II. Les guérisons dans les maladies mentales ; par J. G. SOUTAR. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

Pendant la période de cinq ans qui va de 1890 à 1895, 85 malades sont sortis, réputés guéris, de l'asile que l'auteur dirige. Il a pu être renseigné sur 73 d'entre eux, et il les divise en trois catégories : 1° ceux qui ont promptement donné des signes de dérangement mental, ou qui, en d'autres termes, n'étaient pas guéris ; 2° ceux qui après leur sortie ont donné des signes d'affaiblissement mental ou de bizarrerie, leur permettant de continuer à tenir leur place dans la société, mais non de reprendre utilement leurs occupations ordinaires ; 3° ceux qui un an au moins après leur sortie n'ont donné aucun signe de trouble mental et ont repris à la fois leur place dans la société et leurs occupations.

La première de ces catégories comprend 11 malades, et la seconde 13. La troisième comprend le reste des 73 malades, c'est-à-dire 49 sujets ; il est vrai que 7 d'entre eux ont eu une rechute après plus d'un an ; mais sur ces 7 sujets 4 ont de nouveau guéri. 4 sont morts depuis 1890.

Le résultat total et la conclusion, c'est que dans 15 p. 100 des cas le malade n'était pas guéri et n'aurait pas dû être réputé tel ; que dans 17 p. 100 des cas la guérison n'a pas été complète et que dans 67 p. 100 des cas, la guérison a été absolue et complète.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. Manie avec amaurose et paralysie : gliome probable ; par W. J. VINCENT. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

Femme de trente ans, mariée ; malade depuis un an ; irrégularités menstruelles ; pertes, dont deux paraissent avoir été des

fausses couches ; douleurs de tête, quelquefois avec vomissements. Vers le mois d'août 1896, perte de connaissance, et attaque convulsive, suivie dans la nuit de deux autres attaques semblables, débutant par les bras, avec déviation de la face et vomissements. Le matin, impossibilité de marcher, ou de faire quoi que ce soit ; céphalalgie intense ; continuation des vomissements. Tout cela se calme un peu ; mais alors surviennent des hallucinations de la vue. La vision est imparfaite, agitation, insomnie, malpropreté. Un mois après ce brusque début, elle entre à l'Asile ; elle est agitée, incohérente, puis un peu plus tard somnolente. Tous les organes sont sains. Strabisme interne et ptosis à gauche, œil gauche amaurotique, pupilles modérément dilatées. A l'ophthalmoscope, névrite optique double, plus accusée à gauche, tremblement de la langue et des lèvres, articulation des mots imparfaite. Ouïe normale ; odorat affaibli ; goût conservé. Réflexe rotulien inégal, plus accusé à droite. Réflexes superficiels normaux, ainsi que la sensibilité au toucher et à la douleur. Il se produit chez la malade une amélioration très marquée presque à tous les égards. — Le diagnostic est difficile, intéressant et l'auteur ne se prononce pas définitivement. Il est évident qu'il y a une grosse lésion du cerveau, et par voie d'élimination, on peut conclure qu'il s'agit d'un néoplasme. — En faveur du néoplasme, il y a les crises convulsives, les vomissements, la céphalalgie et la névrite optique : ces deux derniers symptômes persistent ; il n'est pas rare de voir les convulsions peu fréquentes ; en revanche, les vomissements auraient dû persister ; leur disparition est un élément de doute.

Parmi les symptômes localisateurs les plus importants sont : le ptosis gauche et la parésie du droit externe gauche, donnant lieu à du strabisme interne ; la lésion plus avancée de la papille gauche.; enfin la céphalalgie, rapportée surtout à la tempe gauche et au côté gauche de la tête. Un autre point important, c'est la rapidité de la perte de la vision, avec cécité complète six semaines après les convulsions. Cette perte rapide de la vision indique une lésion du chiasma ; on peut donc situer la lésion à la base du cerveau, et la supposer presque centrale, mais peut-être intéressant un peu plus le côté gauche et envahissant partiellement les nerfs de la troisième et de la sixième paire à gauche. En l'absence d'antécédents spécifiques que l'on n'a pas pu trouver, la parésie de l'extrémité inférieure est assez difficile à expliquer à moins qu'une compression directe sur le corps strié ait pu la déterminer. Si c'est un néoplasme, quelle est sa nature ? l'auteur propose à titre d'hypothèse, mais d'hypothèse rentrant tout à fait dans le domaine de la possibilité, l'explication suivante : nous savons que le gliome est une variété commune de tumeur cérébrale, et qu'il est sujet à des hémorragies qui se produisent à l'intérieur ou

autour de sa substance; il est probable qu'ici la lésion est plus ancienne qu'on ne pense, qu'elle a été longtemps à peu près silencieuse, que la brusque exacerbation des symptômes est la conséquence d'une hémorragie intra-gliomateuse, et que les symptômes graves ont été amendés par la résorption partielle de l'épanchement sanguin. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

IV. Quelques cas tirés de la pratique des maladies mentales, par H.-J. MANNING. (*The Journal of Mental science,* avril 1897.)

Ce travail se compose de trois observations.

OBSERVATION I. — Homme de quarante-huit ans, marié depuis vingt ans : en 1894, paralysie faciale passagère suivie d'excitation mentale et de violences de caractère : tout cela passe, mais le malade reste totalement changé, néglige ses affaires, consacre sa journée aux cigarettes et au whisky, et est soupçonné de masturbation. Peu après, hémiplégie gauche ayant disparu en deux jours : puis reprise de la vie de violence et d'alcoolisme. Comme il ruinait sa famille, on le mit à l'asile, où il entre ayant signé sa feuille d'admission volontaire sans difficulté. A son entrée, il est tout à fait raisonnable et d'un commerce fort agréable; les pupilles sont un peu dilatées, les réflexes rotuliens absents; perte du goût et de l'odorat : insomnie. Il déclare n'avoir pas eu la syphilis, et conteste tous les renseignements fournis sur son compte. Il est menteur, voleur et buveur; il paraît manquer de sens moral. Il a eu à deux reprises des défécations paraissant inconscientes. Après seize mois de séjour il quitte l'asile et prend un logement dans le voisinage, où il est ramené un jour par des passants qui l'ont trouvé sans connaissance et dans un état convulsif. Il se rétablit et est condamné à deux mois de prison pour un vol insignifiant qu'il nie ayant l'objet volé dans la poche. Sorti de prison il se fait de nouveau arrêter pour avoir voulu voler une croix en cuivre dans une église. Le jury l'acquitte comme aliéné, et il est mis à l'asile. Il n'a pas d'antécédents héréditaires.

OBSERVATION II. — Homme de quarante-deux ans, célibataire, sans profession : tout d'un coup, changement de caractère, perte de la mémoire et des sentiments affectifs, fréquentation de basse compagnie, enfin tenue générale en complète opposition avec ses idées et ses manières antérieures : devenu un fou exhibitioniste. Paraît à peine conscient de ce qu'il fait ou a fait. Inégalité pupillaire, absence des réflexes rotuliens, aspect hébété. Il consent à entrer à l'asile comme pensionnaire volontaire. Pas d'alcoolisme, pas d'insolation, pas de syphilis; pas d'antécédents héréditaires. A son entrée, il est agité, instable, ne dort pas; puis il se calme, nie tous ses actes délirants, en quoi il est probablement de bonne foi, car il paraît les avoir commis inconsciemment. Il demande sa

sortie qui lui est accordée; actuellement, il est installé dans le voisinage, calme et raisonnable, mais il éclate en sanglots à la moindre émotion, et s'il s'excite un peu dans une discussion, on perçoit un très léger tremblement fibrillaire dans les lèvres.

L'auteur est d'avis que les malades qui font le sujet de ces deux observations sont atteints de paralysie générale. Ils n'en présentent pas assurément le type classique, mais ils sont une preuve de plus que cette maladie a changé d'aspect.

Observation III. — Femme de cinquante-six ans, sujette depuis son adolescence à des attaques récidivantes de manie : la maladie se présente avec ses symptômes ordinaires. Pour calmer la malade on lui donne 20 grains (gr 20 cent.) de sulfonal le soir et 10 grains (060 centig.) le matin, régulièrement pendant six semaines, en omettant cependant quelquefois la dose du matin. Au bout de ce temps elle est prise de malaises, de troubles gastriques et l'urine prend une teinte violet foncé. Les vomissements cessent, mais il survient une douleur hépatique et une prostration considérable, avec paralysie des muscles volontaires, relâchement des sphincters, émaciation, pouls fuyant, enfin menace de mort imminente. La malade guérit pourtant, mais sa maladie restait un problème pour l'auteur, lorsqu'il lut par hasard l'article du Dr Oswald dans le *Glasgow Medical Journal*, où il relate un cas d'empoisonnement par le sulfonal. Depuis la *Semaine Médicale* a publié un article du professeur Lépine relatant dix cas de mort après l'emploi du sulfonal, survenus tous chez des femmes.

R. M. C.

V. **L'habitude considérée comme un état mental morbide et son traitement**; par W. Henry Kesteven. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

L'auteur définit l'habitude : « Une action nerveuse volontaire qui, par une répétition constante, est devenue automatique. » Il n'est pas nécessaire que l'action nerveuse soit originaire de l'individu chez lequel l'habitude existe : elle peut être héritée sous sa forme automatique ou habituelle.

Toute action nerveuse, dit M. Kesteven, est constituée par une perturbation moléculaire dans le tissu nerveux : qu'on appelle cette perturbation du nom de vibration ou d'un autre nom, peu importe; toujours est-il qu'elle a pour résultat de rendre les molécules du tissu nerveux plus aptes à répéter leur mouvement dans la même direction sous l'influence d'une stimulation qui se répète elle-même, et à offrir une moindre résistance à la force qui les met en mouvement. C'est de cette manière qu'ont pris naissance les actions automatiques des centres nerveux sympathiques et cérébro-spinaux. A un moment de la vie de l'animal ou de ses as-

cendants, ces actions ont été intentionnelles et conscientes ; puis elles sont passées dans le domaine subconscient, pour devenir dans certains cas tout à fait automatiques et absolument soustraites au contrôle de la volonté. D'autres sont en partie automatiques et en partie volontaires, comme l'action de marcher, etc.

Il semblerait donc que la vie d'un individu consiste dans la formation de ses habitudes, et que par conséquent, grâce à la sélection naturelle, suivant qu'il acquerra des habitudes plus ou moins avantageuses à son existence, il aura une chance de survie plus ou moins grande, étant plus ou moins bien armé dans la lutte pour la vie. Mais ces faits ont un intérêt encore supérieur au point de vue mental, quand on y cherche un moyen de jeter quelque lumière sur ce que l'on appelle les maladies mentales.

Il est évident qu'il y a des habitudes et des formations d'habitudes qui au point de vue physiologique sont parfaitement normales, et qui au point de vue psychologique peuvent parfaitement être morbides et cela par elles-mêmes, et indépendamment de leurs conséquences physiologiques et pathologiques : psychologiquement une habitude peut être un phénomène morbide, la masturbation par exemple, qui appartient à la pathologie psychologique à la fois par elle-même et par ses conséquences. La masturbation des petits enfants, d'abord réflexe, puis volontaire, est très démonstrative sur ce point. Il en est de même de l'ivrognerie, qui ne peut naître chez un individu que par une action nerveuse physiologique héritée ou excitée chez le sujet par la manière dont il s'y est volontairement abandonné. Ceci est presque prouvé par les cas où le sujet, ayant résisté à la tendance héréditaire, ne présente aucun signe de maladie nerveuse.

Dans chaque région mentale, on peut observer des habitudes de pensée qui sont psychologiquement morbides. Même de bonnes habitudes peuvent avoir des résultats anormaux soit physiques soit mentaux. Si bonne que soit une habitude mentale, sa prédominance a un effet fâcheux sur l'ensemble de l'intelligence. Moins nos pensées sont habituelles, moins il y a de chances pour qu'elles deviennent prépondérantes et plus notre puissance mentale s'accroît. L'habitude n'est donc pas un état volitionnel qu'il soit désirable de cultiver : nous devons au contraire essayer d'empêcher nos pensées de cristalliser ; notre esprit en sera plus ouvert et plus sain : sans doute il y a des habitudes bonnes et utiles qu'il faut cultiver, telles l'observation, l'attention, la curiosité, l'expérimentation, le discernement ; c'est quand on dépasse les phénomènes de sensation et de perception qu'une tournure d'esprit habituelle devient fâcheuse, tout comme l'usage persistant d'une forme particulière de raisonnement. Appliquées à toutes choses, la forme mathématique et la forme imaginaire du raisonnement peuvent être également défectueuses : l'habitude d'insister sur une idée

sans la comparer ne peut pas être avantageuse pour notre esprit, et celle de considérer une idée sous trop d'aspects et sous trop de rapports enlève à l'esprit toute décision et toute précision de jugement. De pareilles habitudes sont psychologiquement anormales et par conséquent morbides; car, en psychologie, il n'y a pas de milieu, l'action psychologique est normale ou anormale, c'est-à-dire saine ou malade; et par là on conçoit que l'habitude amène celui qui la possède ou qu'elle possède en deçà de la ligne forcément arbitraire qui sépare la folie de la raison.

Le législateur anglais a appliqué à la folie, sans tenir compte de cette ligne arbitraire, un critérium aussi facile que grossier, qui est la connaissance de la nature bonne ou mauvaise de l'action commise; mais la folie confirmée est parfaitement compatible avec cette connaissance, et on en trouverait la preuve quotidienne dans le système de punitions et de récompenses adopté dans tous les asiles. Il faut donc en chercher un autre : on pourrait dire que lorsque, par ses actes, un homme nuit à lui-même ou aux autres, il doit être considéré comme aliéné : ceci supprime naturellement toute distinction entre la méchanceté et la folie : mais cette distinction, si elle existe réellement, n'est pas indispensable à établir dans le cas qui nous occupe : elle est d'ailleurs arbitraire elle-même; car il convient de tenir compte de l'équation personnelle, le caractère nuisible d'un acte pouvant être variable suivant les esprits. Un esprit parfaitement sain d'ailleurs, n'existe pas plus qu'un corps parfaitement sain. Mais il y a des sujets sur la folie desquels tout le monde est d'accord : ce que l'auteur soutient c'est que parmi ces cas, il y en a dont les symptômes sont dus à des lésions cérébrales, et d'autres dans lesquels ces lésions ne se rencontrent pas : ce sont ceux chez lesquels la folie est prouvée par les habitudes pernicieuses qui constituent la caractéristique de leur esprit. Parmi ces habitudes quelques-unes sont entretenues par la volonté de l'individu qui s'y abandonne; d'autres voient leur existence favorisée par des états nerveux, qui sont physiologiquement normaux, ou par des états nerveux hérités qui ne sauraient à aucun point de vue être appelés des lésions cérébrales.

On peut donc distinguer parmi les habitudes mauvaises, celles qui sont dues à ce que l'individu s'y abandonne volontairement; celles qui sont dues à des états cérébraux héréditaires; celles qui sont dues soit à un vice d'éducation, soit à l'absence de toute éducation. Enfin, au-dessus de ces différents groupes, qui comprennent les habitudes apparentes et objectives, il y a le groupe des habitudes mentales, qui pour être de nature subjective et peut-être même inconsciemment pratiquées, n'en peuvent pas moins conduire, et n'en conduisent pas moins effectivement l'homme, par leurs résultats éloignés, à nuire aux autres et à lui-même; ces habitudes là se rencontrent dans les processus complexes du rai-

sonnement. L'auteur poursuit l'étude de ce point particulier d'une manière fort ingénieuse, et avec des détails qui échappent à l'analyse ; et il conclut ce paragraphe en disant que les habitudes mentales qui produisent des folies objectives ayant trait à l'impureté, à l'ivrognerie, à la gourmandise, etc., sont des exemples de ce que l'on a appelé la « folie morale » et que, au fond de toutes ces habitudes, comme d'ailleurs au fond de presque toutes les habitudes mentales morbides, on trouve l'égoïsme; c'est lui qui est le véritable état pathologique, c'est lui qu'il faut éliminer ou anesthésier.

Beaucoup de malades de ce genre ne sont ni des fous ni des criminels définis, cela est incontestable; mais il y en a parmi eux et en grand nombre, qui font la désolation et le malheur de leurs parents et de leurs amis et le médecin à fort souvent à faire à eux. Sont-ils incurables ? Et que faut-il faire d'eux ? Il faut d'abord se souvenir que dans la guérison de ces malades, le temps est un élément indispensable : il en faut beaucoup avant d'obtenir un résultat appréciable, surtout si l'habitude est invétérée ; il faut aussi remonter à l'étiologie de l'habitude et rechercher si elle est héréditaire ou acquise; tous ces éléments en effet sont de nature à modifier le pronostic.

Le traitement consiste surtout, comme on peut le prévoir, à imposer la cessation de l'habitude mauvaise, et à ramener par cette cessation les molécules nerveuses à leurs rapports normaux; l'application des lois pénales est pour cela souvent fort utile ; non pas assurément qu'il faille mettre en prison tous les fous, mais il faut les placer dans un milieu où le repos, le régime et la discipline exercent sur eux une action permanente; mais ce qui importe surtout c'est le changement, non seulement de lieu, mais de milieu et de genre de vie. Ce ne sont d'ailleurs ni les parents, ni les amis qui peuvent appliquer un tel traitement ; les étrangers seuls y sont propres. Mais surtout, l'auteur y revient encore une fois, il ne faut ni ménager ni mesurer le temps nécessaire à la guérison. R. M. C.

VI. **Notes sur un cas de fracture du péroné chez une mélancolique, avec quelques remarques sur le traitement des fractures en général**, par J.-F. Briscoe. (*The journal of Mental Science*, janvier 1898.)

L'observation ne présente rien de particulier, et l'auteur s'est surtout proposé en la rapportant, de demander à ses collègues quel est le meilleur traitement des fractures chez les aliénés, les méthodes ordinaires n'étant naturellement pas toujours utilement applicables à des sujets dépourvus de raison.

R. M.-C.

VII. Un cas de concussion du cerveau simulant le delirium tremens; par J.-R. Ambler. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Homme de cinquante ans, admis à l'asile le 4 octobre 1897, sur un certificat le déclarant atteint de delirium tremens, et mort le 15 octobre. A son entrée, il a le visage couvert de contusions, une plaie au nez, du sang coagulé dans l'oreille gauche; il a l'air ébloui, hébété, et marmotte des paroles incohérentes. Il a fait quelques jours auparavant une chute grave et est resté quelque temps sans connaissance; la police l'ayant trouvé en état de vagabondage, l'a envoyé à l'asile. Pendant les trois jours qui suivent son entrée, son état s'améliore notablement à tous égards; puis rechute, état d'inconscience et mort presque subite.

A l'autopsie, lors de l'ouverture de la dure-mère, qui était très adhérente sur les côtés du sinus longitudinal supérieur, il s'échappe une grande quantité de sérosité. Arachnoïde et pie-mère normales. Epanchement cérébral à la surface du cerveau, dans la scissure de Sylvius et les sillons adjacents des deux côtés, ainsi qu'à la surface du lobe frontal droit. Hémisphère gauche congestionné, le droit est pâle. Léger épanchement sanguin sur le plancher du quatrième ventricule à gauche.

Remarques : l'accumulation du sérum sous la dure-mère avait probablement commencé avant l'accident, et était la cause de certains troubles mentaux observés avant le traumatisme; celui-ci a déterminé la rupture des capillaires dont le sang s'est mélangé à la sérosité préexistante, provoquant ainsi les phénomènes de compression qui ont amené la mort. On n'a observé aucun symptôme pouvant se rapporter à l'existence du caillot du quatrième ventricule. R. de Musgrave-Clay.

VIII. Sur certains signes physiques dans la mélancolie; par W.-H.-B. Stoddart. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

L'auteur tient à attirer l'attention sur ce fait que la rigidité qui affecte surtout les muscles du cou et des épaules, et que Kahlbaum a décrite il y a près d'un quart de siècle comme particulière à la katatonie n'appartient pas exclusivement à cette maladie, qu'elle se rencontre à un degré plus ou moins accusé dans tous les cas de mélancolie, plus accentuée dans les cas graves et surtout dans ceux qui s'accompagnent de stupeur.

Cette rigidité a ceci de particulier qu'elle se comporte d'une façon absolument inverse de la rigidité hémiplégique, laquelle est plus marquée aux doigts qu'aux poignets, aux poignets qu'au coude, et ainsi de suite; la rigidité dont nous parlons est au contraire plus accusée au coude qu'au poignet, au poignet qu'aux

doigts, etc. Les raisons de l'auteur pour faire de cette rigidité un véritable signe physique de la mélancolie sont les suivantes : elle ne se rencontre pas dans les autres formes d'aliénation mentale ; elle disparaît au fur et à mesure que le malade approche de la guérison ; la rigidité volontaire appartient à ce qu'il appelle le type périphérique, c'est-à-dire le type observé dans l'hémiplégie ; on peut s'en assurer en observant le siège de la résistance chez les enfants.

La rigidité accompagnant ordinairement la paralysie, on devait se demander s'il n'y avait pas un certain degré d'affaiblissement dans les jointures les plus atteintes par la roideur ; l'auteur croit avoir découvert cette paralysie, en constatant avec quelle difficulté les malades tiennent leurs mains droites au-dessus de la tête. On sait de longue date, par des observations répétées que les mélancoliques se tiennent ordinairement dans une attitude fléchie, qui appartient également à la sénilité et à la paralysie ; c'est une attitude de faiblesse, ou en d'autres termes une attitude de paralysie, aussi légère que l'on voudra, mais enfin de paralysie. Il est à prévoir que l'on trouvera dans d'autres muscles un certain degré de faiblesse ou de paralysie légère, et l'auteur pense que l'extrême sensibilité au bruit que présentent les mélancoliques résulte de la faiblesse des muscles tenseurs du tympan, et il se propose de démontrer dans un travail ultérieur que l'imperfection de leur vision est due à un affaiblissement temporaire des muscles de l'accommodation.

Kahlbaum a signalé aussi dans la katatonie à la période mélancolique une diminution du nombre normal des nictitations des paupières et une diminution de l'amplitude des mouvements thoraciques de la respiration normale ; l'auteur n'a point constaté ces faits dans la mélancolie, et il ne s'attendait pas d'ailleurs à les rencontrer, ces mouvements étant involontaires et sans point de départ cérébral.

Pour expliquer ces phénomènes, il invoque un principe d'abord théoriquement formulé par Hughlings Jackson, et confirmé ensuite par les observations de M. Bevan Lewis, à savoir, que dans l'écorce cérébrale les mouvements des grandes articulations sont représentés par les grandes cellules et les mouvements des petites articulations par les petites cellules. Il suppose que dans la mélancolie, les cellules corticales sont jusqu'à un certain point impuissantes à excréter leurs produits métaboliques, et par là, il devait naturellement être conduit à essayer, dans cette forme d'aliénation, les agents thérapeutiques auxquels on reconnaît la propriété de favoriser cette excrétion, et au premier rang de ces agents, la pilocarpine. Les mélancoliques montrent à l'égard de ce médicament une tolérance tout à fait remarquable ; l'auteur indique les moyens à l'aide desquels il a étudié la réaction de la pilocarpine chez divers mélancoliques. R. de Musgrave-Clay.

IX. **Les rapports de la syphilis acquise et de la folie; revue critique**; par W.-R. Dawson. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Intéressante revue, dont l'auteur résume les conclusions sous la forme d'un schéma provisoire de classification que nous reproduisons ici :

I. — Folie de la syphilis précoce (période primaire et secondaire) : 1° folie toxique aiguë (analogue au délire ou à la manie alcoolique); 2° mélancolie, avec ou sans démence, probablement due à l'anémie cérébrale.

II. — Folie de la syphilis tardive (période tertiaire) : 1° folie due à une lésion syphilitique de la base et des vaisseaux ; 2° folie due à une lésion syphilitique de la convexité.

Beaucoup de cas, sinon tous les cas de syphilis cérébrale dans lesquels la folie a été causée par l'épilepsie rentreront dans la seconde catégorie (II, 2), mais seraient plus logiquement classés avec la folie épileptique, puisqu'ils ne se rattachent qu'indirectement à la syphilis.

III. — Folie métasyphilitique (parasyphilitique) : 1° folie du tabes (à la condition qu'elle soit due à d'autres causes que les causes « morales » ; 2° paralysie générale des aliénés. Cette classification ne renferme que les cas dans lesquels il existe comme cause des symptômes mentaux de grosses lésions anatomiques, certaines ou probables. Mais il est évident qu'il y a bien d'autres voies par lesquelles une maladie comme la syphilis peut exercer une influence pathologique sur des esprits instables. R. de Musgrave-Clay.

X. **Le système osseux chez les aliénés**; par J.-F. Briscoe. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

L'auteur résume l'état de la question et présente plusieurs pièces anatomiques intéressantes. R. M.-C.

XI. **Sur les bases et les possibilités d'une psychologie et d'une classification scientifiques dans les maladies mentales**; par W. Lloyd Andriezen. (*The Journal of Mental Science*, avril 1899.)

Ce travail à la fois philosophique et médical, est très intéressant et très bien conduit; faute de pouvoir analyser des raisonnements très serrés et des déductions très sévères, nous reproduisons ici, aussi textuellement que possible les conclusions générales formulées par l'auteur.

1° La doctrine de la localisation des fonctions dans un organe central (nerveux) est la base qui rend possible l'étude de la psychologie et de la psycho-pathologie, cet organe central réunissant

nécessairement en lui les fonctions sensorielles, kinésithétiques et cœnesthétiques ;

2° Les données fournies par la psychologie normale ont besoin d'être complétées par — et comparées avec — celles de la psychogenèse et de la pathologie pour constituer la science pratique qu'il convient d'opposer à la science spéculative et métaphysique;

3° Il faut repousser le naturalisme grossier qui fait croire à l'existence, derrière les phénomènes chimiques, vitaux et psychiques à de prétendus « principes » ou « essences » subtils et mystérieux ; et il faut écarter aussi les théories métaphysiques, le dualisme et le monisme, parce qu'elles ne sont pas satisfaisantes, parce qu'elles sont basées sur des données insuffisantes, et parce qu'elles sont étrangères à la méthode scientifique ;

4° Les capacités que possèdent les simples organismes protoplasmiques *a*) d'être sensibles aux stimulations qu'ils reçoivent, et *b*) de répondre à ces stimulations d'une manière définie, constituent le fait de sentir ; ces capacités qui sont desservies chez les protozoaires (en règle générale) par un seul et unique corps cellulaire, sont associées chez les métazoaires à des éléments spécialement développés qui constituent le système nerveux (méduse, etc.);

5° Chez les vertébrés, on constate sur les types ancestraux (acraniens) une segmentation de l'organisme, et le système nerveux présente une structure en forme de chaîne ou de tube ganglionnaire (axe bulbo-spinal) ;

6° Le cerveau se développe à l'extrémité antérieure de cet axe, et n'est, au début, qu'un simple agrégat de centres sensoriels *a*) des sens spéciaux, *b*) du sens musculaire et cutané, et *c*) du sens viscéro-organique. A mesure qu'on s'élève dans l'échelle des vertébrés, d'autres centres (faisceaux ou centres annexes ou associés) se développent par dessus et au-dessus de ces centres primitifs.

7° Les centres secondaires sont préposés à des fontions d'origine composite et de nature complexe, et ils persistent, dans une période d'accroissement et par conséquent moins fixe et plus plastique, pendant quelque temps après la naissance de l'animal (mammifères, enfant) ;

8° Dans le cerveau de l'enfant (comme dans celui du petit chat et d'autres mammifères supérieurs) il y a non seulement une augmentation quantitative de la masse après la naissance, mais aussi un développement quantitatif de la complexité de structure et de connexions des cellules nerveuses corticales. Il se forme ainsi des mécanismes susceptibles d'exercice et d'éducation dans une certaine mesure ;

9° L'éducation du système nerveux commence après la naissance, alors que les innombrables variations du milieu ambiant commencent à marquer leur empreinte sur l'enfant, et à mettre en mouvement les premières variations accentuées de sa vie senso-

rielle, kinesthétique et organique. La vie végétative somnolente du fœtus est remplacée graduellement par une autre forme de vitalité, dans laquelle des sensations diverses, de nature forte et intense, parcourent son cerveau, sensations qui ne sont encore ni reconnues, ni clairement discernées, et qui, tout d'abord, produisent une confusion ;

10° La « loi de psychogenèse » veut que ce développement se produise non seulement dans les centres sensoriels et kinesthétiques, mais encore dans la sphère psychique (sphère de relation) qui les combine suivant une marche définie ; pendant ces périodes l'enfant est particulièrement impressionnable par les choses qui l'entourent ;

11° L'évolution du langage, en tant qu'instrument de renforcement des activités psychiques (lesquelles, toutefois, peuvent s'exercer sans lui) vient alors apporter une co-opération considérable au développement cérébral. Le langage permet à l'enfant de représenter les objets les plus variés et les plus divers par les termes d'une dénomination commune : c'est lui qui a la valeur formelle la plus haute dans l'exercice et la répétition des processus psychiques sur lesquels repose l'évolution mentale ;

12° La reconnaissance progressive du moi empirique comme centre et comme source des activités spontanées, et sa séparation distincte d'avec — et son antagonisme avec — le monde extérieur sont les bases de la conscience et de l'affirmation de la personnalité, ainsi que de la volition. Les instincts propres à cette période sont surtout égoïstes (gourmandise, appropriation, parasitisme) et dominent énormément les actes et la conduite ;

13° A mesure que le développement progresse, l'enfant franchit cette période ; et le cerveau antérieur, par l'accroissement de sa vie psychique et de relation, agit comme un frein à l'égard des fonctions et des appétits d'ordre végétatif : il se développe un moi consécutif (moi éthique) qui prend (plus ou moins) le dessus sur le moi primitif. La moralité et la conscience se développent et prennent la priorité ;

14° Avec la puberté, naissent et se développent, considérablement et rapidement (comme les organes qui se rattachent à cette période de la vie) des instincts et des sentiments d'un ordre nouveau qui réorganisent, et, partiellement, transforment le moi. Cette période est caractérisée aussi par le développement d'aspirations et de sentiments qui tendent à l'abnégation, à l'altruisme et à la religion ;

15° La « loi de pathogenèse » consiste en ce que plusieurs de ces évolutions du cerveau et de l'esprit, depuis la période fœtale (somnolence végétative) jusqu'à celle de l'adolescence (maturité sexuelle) peuvent pécher par altération (perversion) ou par défaut (absence) : ce sont ces états pathologiques du cerveau qui constituent la base des différentes formes de folie ;

16° Les folies, envisagées à ce point de vue, rentrent dans des groupes qui prennent la disposition en série, ou si l'on veut, celle d'un arbre. Au bas de la série, on trouve *a*) les arrêts profonds (aphrénies, idiotie) et *b*) les affaiblissements (oligo-phrénies, imbécilité) du développement cérébro-psychique ; à l'autre extrémité de l'échelle sont placées *d*) les phrénopathies (vésanies, folies alcooliques aiguë et chronique, paralysie générale, folie de la ménopause, etc.) ; entre ces deux extrêmes, figure *c*) le groupe de dégénérescence (paraphrénies, obsessives ou impulsives, vicieuses et criminelles, paranoïaques et hallucinatoires, hystériques et épileptiques, à types cyclique et hebephrénique). Enfin, en dernier lieu, on trouve *e*) les lipophrénies, véritables états de dissolution psychique, avec diminution et dégradation correspondante de la personnalité, et qui sont consécutives et secondaires aux autres formes de folie. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XII. Observations sur la classification de la folie, par EDWIN STEPHEN PASMORE. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

L'auteur a été frappé dans ses recherches du groupement de certains symptômes mentaux : par exemple dans un état particulier de dépression, on trouve celle-ci associée d'abord à des idées morbides avec diminution de la mémoire, plus tard à des hallucinations de l'ouïe, plus tard encore à des idées morbides, à des hallucinations de l'ouïe, à des idées de persécution, mais sans perte de la mémoire ; quelquefois, si le malade est jeune, la maladie aboutit à la guérison ; s'il a dépassé la période moyenne de la vie, le cas se termine promptement par la démence : c'est l'ensemble de ces faits cliniques que l'auteur propose de désigner sous le nom de *deprimentia*. Dans les 500 cas qui ont servi de base aux recherches de l'auteur, il a trouvé cet ensemble de symptômes mentaux associé à des états psychiques pathologiques qui ne paraissaient pouvoir être attribués à aucun agent extérieur. Au premier abord, il semble que ce complexus mental soit fréquent ; en y regardant de plus près on constate qu'il n'en est rien. Les états somatiques auxquels il s'associe peuvent être classés comme suit : I. Excès d'un élément normal ; 1° Glycosurie ; 2° Diabète ; 3° Goutte ; 4° Ictère. — II. Insuffisance d'un élément normal : 1° Anémie (insuffisance d'hémoglobine) ; 2° Goître exophthalmique (insuffisance et altération de la sécrétion de la glande thyroïde, d'après Horsley). — III. *a*) Altération d'un processus physiologique sans modification anatomique : 1° aménorrhée de l'adolescence ; 2° métrorrhagies de la ménopause ; *b*) altération avec modifications anatomiques : 1° maladies glandulaires gastro-intestinales (non dues à un germe spécifique) ; 2° maladies du cœur, des reins, etc.

De la classification de ces états morbides physiques, de la constatation de ce fait que les états mentaux ne s'associent à eux que lorsque ces états physiques ne sont dus ni à un microbe spécifique, ni à une cause extrinsèque, on peut conclure qu'ils sont dus à un excès, à un défaut ou à une altération d'un élément normal, ou à la perturbation d'un processus physiologique nécessaire au métabolisme normal. C'est à l'ensemble de ces phénomènes somatiques et mentaux que l'auteur réserve le nom de *deprimentia*, et il s'attache à démontrer par l'observation des faits expérimentaux et cliniques, que cet état particulier existe réellement et qu'il est dû à l'autotoxémie, et il indique les éléments du diagnostic différentiel avec diverses autres formes mentales. Puis il expose que la taxonomie actuelle de la folie est insuffisante et qu'une classification judicieuse devrait avoir pour but d'indiquer la cause de chaque forme de folie ; il propose la classification suivante qui repose non seulement sur la clinique, mais sur l'étiologie et l'anatomie pathologique :

Classification principale : 1° Folie autotoxique ; 2° Folie exotoxique ; 3° Folie épileptoïde ; 4° Folie de dégénérescence ; 5° Folie hystéroïde ; 6° Folie congénitale ; 7° Folie simulée.

Détail de la classification :

I. *Folie autotoxique* ou *deprimentia :* 1° diabétique ; 2° goutteuse ; 3° néphritique ; 4° cataméniale ; 5° cardiaque.

II. *Folie exotoxique. A*) pathogénique : *a*) folie infectieuse : 1° folie accompagnant ou suivant les fièvres aiguës spécifiques ; 2° manie puerpérale, probablement d'origine pyémique ; 3° manie aiguë délirante (spécifique ?) — *b*) Folie phthisique ; *c*) folie syphilitique ; *d*) folie blennorrhagique, manie de l'hydrophobie. — *B*). Toxique ; 1° folie alcoolique ; 2° folie métallique (plomb, etc.) ; 3° folie médicamenteuse (morphinomanie, etc.).

III. — *Folie épileptoïde :* 1° idiopathique ; 2° hystéro-épileptique ; 3° psycho-épileptique : *a*) manie récurrente ; *b*) folie dite circulaire ; *c*) épilepsie larvée des auteurs français.

IV. — *Folie de dégénérescence.* A. Paralysie générale et ses variétés. B. Démence pure (différente de la démence symptomatique terminale de la plupart des affections mentales) : *a*) altérations séniles : 1° Athérome et dégénérescences atrophiques connexes ; 2° Pachy-méningite cérébro-spinale. — *b*) grosses lésions : 1° Tumeurs et abcès (y compris les gommes) ; 2° Traumatisme. — *c*) atrophie idiopathique du cerveau. — *d*) méningite progressive chronique. — *e*) folie consécutive aux maladies du système nerveux (ataxie locomotrice avec symptômes mentaux, etc.).

V. — *Folie hystéroïde :* 1° Grande hystérie ; 2° folie morale ; 3° folie de la masturbation ; 4° hypocondrie et neurasthénie ; 5° Stupeur mentale aiguë, catalepsie, « trance », extase, etc.).

VI. — *Folie congénitale :* 1° Idiotie ; 2° imbécillité ; 3° crétinisme ; 4° paranoïa (état douteux).

VII. — *Folie simulée* (n'est ordinairement que symptomatique).

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIII. Cas d'impulsion au suicide en état d'automatisme cérébral, par W. E. SULLIVAN. (*The Journal of Mental Science*, avril 1899.)

L'état d'automatisme cérébral est un état intéressant au double point de vue de la psychologie et de la médecine légale.

L'auteur rapporte trois cas dans lesquels l'impulsion au suicide s'est manifestée dans cet état automatique, un cas d'épilepsie, un cas d'épilepsie avec alcoolisme, et un cas d'alcoolisme pur.

Ces cas ne présentent aucun caractère particulier, mais on y observe nettement le mode suivant lequel les processus cérébraux antérieurs influencent la nature et la direction des actes accomplis pendant l'automatisme. — Le caractère particulier de ces actes est naturellement l'inconscience de leur accomplissement ; à moins, ce qui est peut-être plus probable qu'ils ne s'accompagnent d'un état de conscience particulier, tellement différent de la conscience normale qu'elle ne s'y rattache par aucun lien, ou par un lien lâche et imparfait, en sorte que, après la cessation de l'acte automatique le sujet, ou bien n'en conserve nul souvenir, ou bien ne s'en souvient que d'une manière extrêmement vague, comme s'il s'agissait d'un rêve. — Les phénomènes subjectifs de la mémoire étant éliminés par la rupture de la conscience, c'est la clinique seule qui nous renseigne sur l'évolution des faits physiques et mentaux qui aboutissent à l'acte. Il faut ajouter que lorsque l'acte est automatique, une cause d'erreur importante est éliminée, la simulation de l'amnésie, avantageuse au sujet en cas de crime, inutile même en cas de survie au suicide.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIV. La folie dans la cientèle privée; par H. C. BRISTOWE. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

Les cas d'aliénation mentale sont une source d'embarras et de difficultés dans la pratique privée. La première pensée du médecin en présence d'un cas de folie est tout à la fois de dégager sa responsabilité et d'agir au mieux des intérêts du malade en l'envoyant le plus tôt possible dans un asile. Mais à combien de difficultés on se heurte. Il n'est pas toujours facile de décider si le cas est justiciable d'un certificat d'aliénation ; le magistrat refuse quelquefois de signer l'ordre malgré le certificat, oubliant trop souvent que ce document médical est l'équivalent d'une déposition faite en justice sous serment. Puis c'est la famille, c'est l'entou-

rage du malade qui s'oppose à son internement : bien souvent dans ces cas, le meilleur traitement du malade, c'est le traitement de son entourage par la persuasion. On veut toujours attendre, avant d'envoyer le malade à l'asile : combien de suicides sont dus à ces tergiversations. Une autre difficulté, c'est que le médecin lui-même n'a pas l'expérience d'un spécialiste pour découvrir les premiers indices du mal, et dans le doute, il craint d'engager, en si grave matière, sa responsabilité.

Il est fort rare, malgré l'opinion contraire répandue dans le public, que les aliénés puissent être convenablement et utilement traités chez eux, quelle que soit leur situation de fortune. Il y a pourtant une exception à faire, elle est en faveur des malades qui évoluent sur ce territoire que l'on a justement appelé la frontière de la folie.

Il faut évidemment laisser loin de l'asile le plus longtemps possible, ces malades qui sont parfois très intelligents ; mais il est indispensable de les surveiller de près, et de les interner sans retard dès qu'ils franchissent le moins du monde la frontière en question. — Les déments séniles, inoffensifs, peuvent aussi sans inconvénient être gardés dans la famille, pourvu que celle-ci soit dans l'aisance : sans quoi ils sont infiniment mieux à l'asile. — Enfin, l'auteur regrette que dans les institutions où l'on forme des garde-malades professionnelles ou volontaires, une ou deux conférences ne soient pas consacrées aux soins spéciaux que réclament les diverses formes d'aliénation mentale.

R. de Musgrave-Clay.

XV. **Notes pathologiques sur quelques affections cardiaques observées à l'asile du comté de Durham**, par T. Aldous Clinch. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Ces notes comprennent cinq cas de lésion mitrale, trois cas de dégénérescence cardiaque, et un cas de vice de conformation congénital. R. M.-C.

XVI. **Etiologie de la paralysie générale** ; par Sérieux. (*Revue de médecine*, février 1900.)

Cinquante-huit observations de paralytiques généraux avec le relevé des facteurs étiologiques. L'étiologie syphilitique a été classée en cas : d'origine syphilitique certaine, probable, probablement négative et en cas négatifs. Dans près de 80 p. 100 des cas, la syphilis peut être considérée comme certaine, ou du moins comme très probable. Son absence peut être affirmée avec quelque certitude dans 7 cas. La durée d'incubation entre l'accident primitif et l'apparition des premiers symptômes de la paralysie générale

semble être en moyenne de dix à quinze ans. Comme autres facteurs étiologiques pouvant exister seuls, soit associés à la syphilis, les auteurs ont noté par ordre de fréquence l'hérédité névropathique ou vésanique, l'arthritisme, l'alcoolisme, la dothiénentérie, etc. Ils croient pouvoir en conclure que la syphilis semble de beaucoup la cause déterminante la plus fréquente de la paralysie générale, mais qu'en somme le rôle principal doit être attribué à la prédisposition. Il semble à peu près démontré aujourd'hui que la syphilis n'exerce pas une action spécifique sur la paralysie générale, mais une action toxique pouvant être connexe avec d'autres poisons qui eux aussi sont capables de déterminer la méninge encéphalite. Cette affection devrait être considérée non comme parasyphilitique, mais plutôt comme paratoxique. M. HAMEL.

XVII. **De la paranoïa aiguë**; par M. KŒPPEN. (*Neurologisches Centralblat,* XVIII, 1899.)

Délire à idées systématisées passagères survenant le plus souvent chez des dégénérés, des imbéciles, des hystériques, des épileptiques, parfois chez des paralytiques et des déments séniles.

Il existe à côté de cela des cas simples à évolution rapide aboutissant à la guérison, notamment chez les alcooliques. Il peut même arriver que le tableau morbide en impose pour un délire systématisé chronique qui cesse tout à fait pour ne plus reparaître.

Ce sont surtout des idées systématisées, mal liées, mélangées sans ordre à des hallucinations qui ne détruisent pas la personnalité du malade ; il y a confusion mentale généralisée suivie d'une amnésie totale sous cette influence le malheureux ne peut plus penser, associer ses idées , est incapable de se rendre compte de ce qui se passe autour de lui, ne reconnaît plus exactement les actes et les qualités des personnes et cet arrêt de sa pensée il l'attribue à une influence extérieure ; là, gît précisément l'élément de la systématisation.

Les illusions sensorielles sont multiples ; l'aliéné croit voir les rues plus pleines de monde que jadis, les gens lui paraissent avoir les yeux à fleur de tête ; il prend les personnes les unes pour les autres, éprouve des sensations irrésistibles et se sent obligé à courir derrière le médecin, à tourner en cercle. Anxieux, il est souvent excité, et ressemble par moments à un maniaque. Malgré cela, il ne perd pas aussi absolument sa personnalité que dans la confusion mentale.

Ces paranoïaques pensent qu'on est derrière eux, qu'on les observe, qu'on essaie de leur donner à entendre toutes espèces de choses sur ce sujet, ils ont toutes sortes d'idées, de grandeur

d'idées hypocondriaques, en un mot toutes les idées de la folie systématisée chronique.

Le terrain sur lequel se greffe le paranoïa aigu lui donne une nuance spéciale. Dans le paranoïa aigu alcoolique, interviennent tous les rêves imaginaires et mobiles d'origine sensorielle dans lesquels le malade joue un rôle quelconque, tel celui qui raconte qu'il lui est entré par l'aine quelque chose qui venait en volant de la fenêtre, et que depuis ce temps-là il n'est plus le même homme parce qu'une autre personne dont il cite le nom, parle en lui par son ventre,

La paranoïa aiguë pure provient du surmenage, des veilles, des émotions, de l'inquiétude, d'un changement d'existence souvent chez un original. Greffée sur un fonds pathologique, elle se voit principalement chez les imbéciles (angoisse, idées de persécution absurdes) à l'état fugitif et chez les dégénérés où elle constitue le délire d'emblée de Magnan. Elle émane alors d'idées fixes fondées puis prédominantes, tel en temps d'épidémie la crainte d'être contaminé et l'idée qu'on est atteint bien qu'on soit en parfaite santé. Il faut également tenir compte des idées délirantes à tendance systématique des saturnins, des névropathes, des paralytiques généraux, des séniles.

Il ne faut point cependant confondre la paranoïa aiguë avec les poussées aiguës de la folie systématisée chronique ; à côté de cela il y a la paranoïa aiguë avec rémission, la paranoïa aiguë à répétition, la paranoïa périodique.

Le traitement consiste à discuter les idées délirantes ce qui réussit parfois, à placer le malade dans d'autres conditions que celles où il se trouvait au moment où a débuté la maladie.

P. Keraval.

XVIII. **Deux cas d'idiotie familiale amaurosique.** (*The Journal of nervous and mental Disease*, mai 1900.)

L'un de ces cas est présenté par Hugh T. Patrick, l'autre par Sydney Kuh. L'examen ophthalmoscopique est fait par Chas H. Beard.

1[er] *cas* (celui de Patrick). — L'enfant présente les manifestations suivantes : paralysie cérébrale infantile bilatérale, imbécillité ou idiotie, amblyopie progressive, extrême sensibilité au bruit, lésions ophthalmoscopiques absolument caractéristiques. Disque de dimensions normales, au bord très net, plus net que normalement ; anneau choroïdal très distinct, c'est-à-dire ne présentant pas la striation radiée qui existe normalement dans les yeux des enfants. Lamina cribrosa légèrement voilée, cependant visible. Pas d'atrophie marquée du nerf optique et de la rétine.

La moitié temporale de la papille est nettement blanche, et les

vaisseaux rétiniens sont tous un peu diminués de volume. La choroïde et le pigment hexagonal, partout où il est visible, semblent normaux. Mais la lésion absolument pathognomonique de l'affection se voit au niveau de la macula lutea. Entourant la fovea centrale et concentrique à elle, bien que deux ou trois fois aussi large, se voit un disque de coloration analogue à celle du tissu hépatique. Ce disque est le centre d'une zone blanc grisâtre, qui présente en tous sens, à partir du centre, la largeur de deux papilles. Cette zone s'atténue graduellement et se confond avec la couleur rouge-orangé normale du fond de l'œil. Ce disque livide est net sur ces bords comme une pièce de monnaie, régulier dans sa limite phériphérique à l'encontre de ce qui se passe dans les lésions inflammatoires aiguës où la rétine avoisinante est infiltrée; il n'est pas non plus rouge-cerise ou carmin, comme cela se voit dans d'autres cas, mais très nettement brunâtre. Au lieu de coïncider en étendue avec la fovea, il a des dimensions plus étendues. C'est-à-dire, au lieu de marquer l'aire occupée par les cônes seuls, il marque celle qui est privée de cellules ganglionnaires.

Un autre signe distinctif de haute valeur existe dans le caractère de la zone blanchâtre qui entoure le centre. Celle-ci est nébuleuse plutôt que nuageuse. Elle est presque blanche à la circonférence du disque brun; et delà s'atténue graduellement, mais elle est transparente et au travers d'elle on perçoit une certaine coloration, Loin d'obscurcir les vaisseaux qui la pénètrent, elle les rend plus distincts par contraste, de telle sorte qu'on peut suivre les plus petits d'entre eux jusqu'au point central.

2e *cas* (celui de Kuh). — Idiotie, amblyopie progressive, grande sensibilité au bruit. A l'encontre de l'autre enfant, il est de race sémitique, fait habituel dans cette affection.

Les lésions ophtalmiques sont, dans ce deuxième cas, exactement les mêmes que dans le premier, à tel point que Beard ne donne pour les deux qu'une seule description. A. POULARD.

XIX. Nouvelles observations d'éreuthophobie; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrènie psichiatrii*, III, nº 5, 1898.)

Article russe déjà publié en allemand dans le *Neurologisches Centralbl.* de 1897. Déjà analysé. P. KERAVAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE.

Section de Neurologie[1].

Séance du lundi 6 *août* (matin). — Présidence de M. Magnan.

Résumé du rapport sur *Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière;* par le professeur Ch.-L. Dana (de New-York).

Les colonnes postérieures de la moelle épinière et ses racines postérieures sont, en tant qu'il s'agit des maladies qui s'y rapportent, étudiées sous trois points de vue :

1° Maladies en relations avec le siège embryologique; 2° Maladies en relations avec les fibres exogènes et endogènes; 3° Maladies en relations avec la distribution vasculaire.

L'auteur donne une revue sommaire des lésions non tabétiques, il discute alors le sujet de l'ataxie aiguë, due aux lésions épinières, *acute spinal ataxia*. Il cite les observations de Leyden et d'autres en ce qui touche à l'ataxie aiguë due aux lésions bulbeuses et décrit une classe distincte de cas dus aux lésions aiguës de la colonne postérieure de la moelle. Ceci arrive chez les personnes mûres ou âgées, ayant généralement un historique spécifique. Il mentionne des cas personnels, ainsi que les écrits dont ils sont l'objet, et il exprime ses vues, quant à la pathologie de la maladie.

L'auteur traite ensuite le sujet des lésions de la colonne postérieure dues aux états cachectiques, anémiques et infectieux. Il décrit les conditions qu'il appelle « ataxie spinale sub-aiguë », due aux lésions de la colonne postérieure et, souvent, de la colonne latérale. L'étiologie, le cours et la pathologie de cette affection sont décrits d'après l'expérience personnelle de l'auteur basée sur l'étude de 16 cas traités par lui dont 3 autopsies.

[1] Voir les nos 57, 58, 59 et 60.

Résumé du rapport sur *Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière;* par E.-A. Homén, d'Helsingfors (Finlande).

Les affections accompagnées d'une altération sinon exclusive, du moins prépondérante, des cordons postérieurs, étant très nombreuses, je ne me baserai que sur les travaux de notre propre Institut pathologique, dont quelques-uns, encore non achevés, pourront peut-être ultérieurement compléter, voire même modifier mes conclusions.

Pour la *paralysie générale :* 1° signalons par un anamnèse détaillé, un examen microscopique minutieux de chaque segment, des racines et des ganglions spinaux, toute altération due soit directement à la syphilis ou ses suites, soit à l'alcoolisme, etc.; 2° Remarquons que dans les cas d'affection des zones endogènes ces altérations sont en général en continuité avec celles des zones exogènes, que dans les champs ventraux, par exemple, les parties les plus envahies sont ordinairement celles voisines de ces zones; 3° Les toutes premières altérations des racines, même des zones de Lissauer et surtout des ganglions, qui coïncident parfois avec des altérations légères mais distinctes de la moelle, sont très difficiles à constater; 4° En cas de processus très développé, il existe une certaine proportionnalité entre les altérations de la moelle, des racines, voire même des ganglions.

Cela posé, je suis porté (me basant sur 16 cas de M. Sibelius assistant à l'Institut) à considérer les altérations des cordons postérieurs propres à la paralysie générale comme étant de nature exogène et semblables à celles du tabes ou ne s'en distinguant que par une participation quantitativement différente des différents systèmes de fibres et des différents étages de la moelle. La participation des zones endogènes me paraît due en premier lieu à une propagation secondaire du processus des parties exogènes primitivement altérées. Cependant la possibilité d'une altération primitive des fibres endogènes n'est pas exclue, ni même celle d'une dégénérescence par transmission.

Dans 2 cas de *lèpre,* les altérations de la moelle étaient évidemment de nature exogène, se rapprochant de celles du tabes, mais la syphilis ayant précédé, ces cas sont sujets à caution.

Vu leur analogie, je parlerai simultanément des *tumeurs intracraniennes* et des cas compliqués de *pression intra-cranienne augmentée* due à d'autres causes, me basant sur 5 gliomes ou sarcomes du cerveau ou du cervelet (malades morts à 6-43 ans), 2 avec pression intra-cranienne très forte) et sur 5 cas de pressions, dont 3 très intenses, dues soit à une hydrocéphalie excessive (2 tout petits enfants) soit, à une exostose diffuse à la base du crâne, et 2 moyennes dues à une hydrocéphalie moins développée.

Une étude systématique des deux groupes (méthode Marchi et autre) montre que l'affection atteint en premier lieu les racines post-intra-médullaires (rarement leurs parties extra-médullaires), leurs continuations dans les zones d'entrée, etc., souvent aussi leurs collatérales, surtout réflexes. De plus on trouve, surtout en cas de pression intra-cranienne excessive, des fibres élargies et diffusément altérées immédiatement autour des espaces périvasculaires souvent dilatés.

La principale cause de ces phénomènes me paraît être l'augmentation de la pression de la liqueur cérébro-spinale et les troubles circulatoires et nutritifs qui en résultent, l'altération étant en une certaine mesure proportionnelle à cette pression, par exemple, très nette dans les cas d'hydrocéphalie excessive, à peine notable dans un cas de gliome sans pression.

Par rapport à leur origine, les altérations des cordons postérieurs, dans les groupes de cas où il y a ordinairement aussi des *névrites périphériques*, peuvent en quelque sorte être réparties en 3 groupes.

1° Celles provoquées directement par les neurites et dues soit à des altérations purement anatomiques des nerfs, comparables à celles consécutives à des amputations ou résections des nerfs, soit à ce que les agents nocifs dans les nerfs affectés : microbes, toxines, etc., sont transportés dans la moelle, et plutôt par les racines postérieures qu'antérieures (Homén et Laitinen) y provoquant des lésions plus ou moins limitées; 2° Celles coordonnées aux neurites, c'est-à-dire dans lesquelles le même agent nocif (toxine, poison, surmenage, etc.) peut affecter le même neurone sur différents points ou mieux le processus provoqué par le même agent nocif peut éclater, aussi bien sur le trajet intramédullaire que sur la partie périphérique ou sur toutes les deux à la fois; 3° Celles tout à fait indépendantes des neurones ou des systèmes de fibres, mais en rapport intime avec les vaisseanx.

Dans les cas où les neurones 2° et 3° prédominent, ce qui est la règle, on ne remarque pas une proportionnalité entre les altérations de la moelle et les altérations périphériques celles-ci peuvent même faire défaut.

Pour m'en tenir à l'*alcoolisme chronique* (4 cas, âge 30, 32, 36, 59), il y eut dans deux cas altération des fibres sensitives, surtout dans le renflement lombaire (moins dans le cervical), et dans la partie supérieure de la moelle altération distincte des cordons de Goll. Dans tous les cas épaississement des septa et des vaisseaux, souvent aussi par places altération ou disparition des fibres autour d'eux.

Dans un des deux cas précités, neurites périphériques très prononcées, surtout dans les extrémités inférieures où elles étaient au moins aussi développées que les altérations dans la moelle.

Dans les cas de *cancer* (11, dont 7 de l'estomac, âge 36-58 ans) rarement altération des racines postérieures extramédullaires, mais souvent des racines intramédullaires, quoique peu prononcées (Marchi).

Dans 6 cas (5 de l'estomac), petits foyers de dégénération, quelquefois légère dégénération plus diffuse, quelquefois enfin épaississement (dépendant ou non de ces foyers) plus ou moins limité de la neuroglie, surtout dans les cordons postérieurs.

Les rapports de ces foyers et scléroses avec les septa et les vaisseaux sont souvent évidents. Ces altérations sont en traits généraux analogues à celles décrites par *Lubarsch*, quoique moins prononcées.

Dans les *anémies graves*, les lésions sont les plus prononcées dans les cordons postérieurs, et en rapport avec les septa et les vaisseaux dont l'altération est souvent bien constatable. — Ainsi qu'il ressort aussi de nos études, ces altérations commencent souvent sous forme de taches ou plutôt de stries, non sur la périphérie, mais à une certaine distance, dans l'intérieur des cordons, et communément autour des vaisseaux. — Par le fait que ces foyers s'étendent, confluent et provoquent des dégénérations secondaires, et par la marche ordinairement subaiguë des processus, il se forme souvent des figures très caractéristiques.

Les altérations de l'anémie grave nous amènent à celle des *scléroses dites combinées systématiques* où les altérations (à part celles de la maladie de Friedreich et du tabes avec altération des cordons latéraux) sont au moins très souvent dues originairement à des foyers de dégénération ou si l'on préfère de myélite. — Ces foyers, souvent combinés avec des altérations des vaisseaux, débutent et s'étendent, du moins dans les commencements, surtout le long des septa et des vaisseaux. Leur confluence, une certaine symétrie, et les dégénérations secondaires qu'ils provoquent font souvent à l'état avancé l'impression de scléroses combinées systématiques, d'autant plus qu'ici aussi il y a sans doute souvent, de même que dans les cas précédents, dégénération primitive quoique légère des fibres exogènes.

Dans le *marasme sénile* (4 cas, 73, 77, 80, 81 ans), il y a aussi épaississement soit plus ou moins diffus, soit par taches ou stries, de la neuroglie avec atrophie correspondante et destruction des fibres nerveuses, généralement autour des vaisseaux plus ou moins épaissis, et toujours principalement dans les cordons postérieurs. — On rencontre cependant quelquefois une dégénération des fibres isolées, ordinairement autour des vaisseaux. Les racines postérieures sont peu ou pas altérées (plutôt dans leur parcours intramédullaire).

Les lésions, disons myélitiques, dans les *infections aiguës*, ne prédominent pas spécialement dans les cordons postérieures.

Quant aux lésions purement *syphilitiques* de la moelle (une vingtaine de cas), soit dépendantes des altérations des méninges ou des vaisseaux, soit apparemment indépendantes de ceux-ci, elles ne montrent aucune prédilection nette à affecter les cordons postérieurs.

Enfin, quand aux *dégénérations secondaires*, je me bornerai à relever ici ce que, déjà en 1884 (au congrès de Copenhague), j'ai démontré expérimentalement qu'à la suite de sections de la moelle, non seulement les différents tubes d'un même faisceau, mais aussi les différents faisceaux ne s'altèrent pas en même temps, mais dans un certain ordre, et que la dégénération secondaire des cordons postérieurs après section est nettement constatable deux ou trois jours avant celle des autres cordons et trois ou quatre jours après la section.

Quant à l'explication ou à la raison du fait, que dans un nombre considérable d'affections diverses les cordons postérieurs sont ou bien seuls attaqués, ou bien attaqués de préférence à d'autres, et cela d'une manière tout à fait remarquable, il faut la chercher au moins en grande partie dans les dispositions anatomiques, soit dans le parcours des racines intramédullaires avec leurs fortes courbures et leurs relations avec les fibres voisines, soit dans les relations entre ces cordons et les nerfs périphériques. Cet état de choses tend d'un côté à rendre ces cordons plus vulnérables que d'autres, et de l'autre côté les expose en plus grande mesure à l'influence des irritatifs provenant de la périphérie ou mieux des nerfs périphériques.

Communications diverses.

Paraplégie ataxique subaiguë. Dégénérescence combinée suraiguë; par M. Dana (de New-York).

La plupart de mes observations touchant cette affection ayant déjà été publiées dans le cours du mois de janvier et mai de cette année, je ne vous soumettrai aujourd'hui que les conclusions qui découlent d'une analyse plus complète de mes cas.

Etiologie. — La fréquence plus grande de cette maladie chez la femme et à l'âge moyen de la vie est un fait constant. Jamais je n'ai vu la maladie avant quarante ans.

L'étude attentive des antécédents héréditaires et personnels nous révèle quelquefois des tares manifestes, sans qu'il s'agisse nécessairement de névrose. Je crois que dans ces cas il existe une faiblesse particulière de la moelle épinière, résultant d'une irrigation sanguine défectueuse ou d'une susceptibilité spéciale de la moelle vis-à-vis des agents d'intoxication.

Souvent le début de la maladie peut manifestement être rap-

porté à une infection ou intoxication aiguë : saturnisme (deux cas), paludisme, infection, colite, grippe.

Dans 10 p. 100 des cas environ (deux fois dans mes seize observations), on trouve le syndrome de l'anémie pernicieuse.

Dans ces cas la maladie peut suivre une marche typique, évoluant vers la parasthénie, l'ataxie, la paraplégie, et emportant le sujet dans l'espace d'un an (cas de Mlle M..., rapporté dans ma troisième communication).

Je ne puis admettre, avec M. le Dr Russell (*Brain*, 1900), que les lésions médullaires de l'anémie pernicieuse soient différentes de celles qu'on trouve dans ces cas. Très souvent l'anémie pernicieuse évolue sans s'accompagner de symptômes nerveux bien marqués; les foyers de dégénérescence médullaire peuvent être légers et peu étendus. Mais le poison qui cause l'anémie pernicieuse peut aussi produire les symptômes et les lésions de la dégénérescence combinée à de la paraplégie ataxique subaiguë.

Symptômes. — Nous ne connaissons pas encore complètement les symptômes qui accompagnent l'éclosion et le début de cette maladie. Dans mes observations, je note souvent l'existence d'une courte affection initiale, telle que grande crise de diarrhée, fièvre septique, attaque de fièvre mal caractérisée et attribuée au paludisme. Le patient accuse une faiblesse et une prostration extrêmes. Tout ceci disparaît et le malade se rétablit; mais alors se montrent les symptômes de paresthésie des extrémités, en même temps qu'un peu de faiblesse et de lourdeur.

En face de ces symptômes ou pourrait parfois croire à une névrite diabétique, mais l'ataxie et la faiblesse sont plus grandes et il y a des douleurs pour ainsi dire caractéristiques dans le dos.

Je n'ai pas en ce moment le temps de m'étendre davantage sur cette partie de la question, qui demande du reste de nouvelles études.

Evolution. — L'évolution de cette maladie qui se termine par la mort ne dépasse pas deux ans. Il en a été ainsi dans tous les cas où l'autopsie a été faite. Toutefois, j'ai plusieurs observations, caractéristiques à tous égards, dans lesquelles la maladie a duré trois à quatre ans et est restée depuis stationnaire.

Anatomie pathologique. — Quant à la nature de cette maladie, voici la conclusion à laquelle je suis arrivé : il s'agit d'un processus dégénératif qui affecte d'abord et surtout le faisceau postérieur; ensuite, le faisceau latéral et plus spécialement le faisceau pyramidal.

La maladie se développe en foyers, d'où la dégénérescence s'étend dans chaque direction, en haut et en bas. Ces foyers de dégénérescence ne sont pas des foyers secondaires, ou du moins ne le sont pas entièrement. Dans les faisceaux postérieurs, les zones radiculaires et les fibres exogènes sont les parties les plus

touchées. Les lésions vasculaires sont peu prononcées et insuffisantes pour produire les altérations de la moelle; il n'y a pas de processus inflammatoire. Le virus est apporté dans la moelle par le sang et produit la lésion dégénératrice, les vaisseaux pouvant être parfois quelque peu malades.

Discussion. — M. Georges GUILLAIN (de Paris). — Au sujet des altérations médullaires consécutives aux névrites périphériques qu'a signalées M. Homen, je puis donner le résultat d'expériences faites sur les animaux pour voir les relations existant entre la circulation lympathique des nerfs et la circulation lympathique de la moelle. J'ai injecté dans le nerf sciatique de chiens et de lapins vivants des substances pulvérulentes aseptiques (encre de Chine, bleu de Prusse, carmin d'indigo), j'ai pu constater la progression ascendante vers la moelle de ces granulations. En injectant dans ces nerfs du chlorure ferreux en solution aqueuse et en injectant en même temps dans la circulation générale du ferricyanure de potassium, on peut voir un précipité de bleu de Turnbull se faire dans la partie supérieure du nerf, dans les racines, surtout dans les racines postérieures. L'injection dans le sciatique du liquide de Girota chez des animaux sacrifiés quelques minutes auparavant permet de constater la diffusion facile vers la moelle du liquide colorant.

Ces expériences nous paraissent intéressantes, elles sont confirmatives des faits signalés par M. Homen et M. Marinesco. Elles nous permettent de comprendre les relations pathologiques entre les nerfs et la moelle, elles expliquent la névrite ascendante, l'ascension vers la moelle des toxines microbiennes; elles montrent nettement cette voie d'injection de la moelle, les relations évidentes entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle et de ses enveloppes.

Sur la systématisation dans les affections du système nerveux et en particulier dans le tabes; par J. NAGEOTTE (de Paris). (Présentation de coupes histologiques.)

La systématisation des lésions nerveuses peut se faire de plusieurs manières : tantôt elle résulte des propriétés biologiques spéciales des neurones qui sont sensibles à tel poison; tantôt sa cause doit être recherchée dans des détails anatomiques sans rapport avec les éléments nerveux; tantôt enfin la forme de la systématisation est en rapport à la fois avec certaines dispositions anatomiques et avec certaines aptitudes pathologiques des neurones. Le tabes et quelques affections similaires rentrent dans cette dernière catégorie. Dans ces maladies en effet les racines sont attaquées au niveau du nerf radiculaire par un processus inflammatoire qui n'est lui-même que le résultat de la fixation en ce

point et de l'exacerbation de lésions inflammatoires diffuses; cette aptitude spéciale des nerfs radiculaires s'explique par leur structure. La conséquence est variable suivant le neurone considéré : la racine postérieure se détruit; l'antérieure résiste ou, après avoir succombé, se régénère. Dans les tumeurs cérébrales on observe une sorte de tabes qui reproduit trait pour trait, à l'état aigu, les principaux caractères anatomiques du tabes vrai. Dans ces cas l'emploi de la méthode de Marchi permet de constater la superposition exacte des lésions nerveuses et interstitielle au niveau des nerfs radiculaires.

La lésion du nerf optique dans ces cas est absolument comparable aux lésions des racines spinales.

Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique; par Cl. Philippe et Georges Guillain (de Paris).

Dans six observations avec autopsies de maladie de Charcot, nous avons pu étudier à leurs principaux stades histologiques les lésions de la substance grise et de la substance blanche, en particulier les ulcérations des cellules cordonales.

Pour la substance grise il est nécessaire de distinguer chez l'homme deux zones : zones des cellules radiculaires occupant la partie antéro-externe de la corne antérieure, zone des cellules cordonales ou rétro-radiculaires occupant la partie moyenne de la substance grise. Etudiés par la méthode de Nissl, ces deux groupes cellulaires présentent des modifications de morphologie et de nombre dès les premiers stades. Les lésions des cellules cordonales paraissent évoluer moins vite; les colonnes de Clarke sont intactes même dans les cas avancés.

La sclérose du cordon antéro-latéral est d'emblée généralisée, dépassant de beaucoup les limites de la dégénérescence secondaire des hémiplégiques. Elle ne se règle donc pas uniquement sur la topographie des faisceaux; il s'agit d'une fausse systématisation. D'emblée cette sclérose est très végétante, comme le montrent la méthode de Marchi et le picro-carmin; elle a tous les caractères d'un processus primitif (prolifération névroglique intense altérations polymorphes des tubes nerveux).

Elle n'est nullement en rapport d'intensité avec les lésions de la substance grise. Cette discordance entre ces deux processus permet de comprendre les différentes formes de la maladie de Charcot (forme amyotrophique et paréto-spasmodique). Nous croyons qu'on doit restreindre considérablement le rôle pathogénique des altérations des cellules cordonales dans la sclérose des cordons.

De l'étude des faits et de cette considération que dans la sclérose latérale amyotrophique les racines s'atrophient sans réaction scié-

reuse, on en vient à la conclusion que dans la maladie de Charcot la sclérose antéro-latérale est une lésion primitive, non subordonnée aux adultérations cellulaires; les atrophies cellulaires amènent l'atrophie simple des faisceaux blancs, mais non leur sclérose.

Présentation de masques et statuettes concernant la neuropathologie; par Paul Richer (de Paris).

Le Dr Paul Richer présente quelques spécimens d'une série de bustes et de statuettes consacrés à la représentation des principaux types neuropathologiques. Ces œuvres sculpturales ont été exécutées à la Salpêtrière, d'après les malades du service de Charcot ou de son successeur, le professeur Raymond. Les modèles ont été naturellement choisis parmi les sujets qui présentaient les caractères les plus typiques de la maladie dont ils étaient atteints et leur histoire clinique se trouve tout au long dans les divers recueils spéciaux de neurologie. M. Richer montre d'abord deux bustes grandeur nature dont l'un représente la paralysie labio-glosso-laryngée et l'autre le facies myopathique. Puis deux statuettes reproduisent entièrement nus deux sujets atteints d'affections éminemment plastiques pour ainsi dire; c'est un jeune nain offrant réunis tous les caractères de l'infantilisme et du myxœdème, et une vieille femme atteinte de la maladie de Parkinson.

Sur deux cas avec autopsie de paralysie spinale antérieure subaiguë; par Philippe et Cestan (de Paris).

Ces auteurs ont pu étudier deux cas de cette affection. La maladie a débuté par les membres inférieurs dans un cas, par les mains dans l'autre cas. Elle a consisté en une atrophie musculaire progressive avec secousses fibrillaires, DR, diminution des réflexes tendineux; intégrité de la sensibilité, des sphincters. de l'intelligence; évolution rapide et mort au bout de neuf mois avec des symptômes bulbaires. A l'autopsie, nulle trace de polynévrite, mais les lésions névritiques et musculaires des atrophies myélopathiques. Au niveau de la moelle les auteurs ont constaté une sclérose légère des cordons antéro-latéraux empiétant dans un cas très légèrement sur le faisceau pyramidal, mais sans l'intensité observée dans la sclérose latérale amyotrophique; la lésion principale consiste en une atrophie simple des cellules des cornes antérieures, cellules motrices et cellules cordonales. Ces deux faits démontrent l'existence de la paralysie spinale antérieure subaiguë, niée par certains auteurs. Cette affection consisterait en une atrophie simple des cellules de la corne antérieure, en une véritable cellulite. Elle doit être soigneusement distinguée de la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, qui est une myélite

de la corne antérieure. Au contraire, elle a, avec l'atrophie Aran-Duchenne et la maladie de Charcot, une parenté étroite au point de vue des altérations cellulaires des cornes antérieures qui, dans ces trois affections, ne diffèrent que par leur évolution.

Des relations de la sclérose latérale amyotrophique avec l'atrophie musculaire progressive; par F. RAYMOND et E. RICKLIN (de Paris).

L'opinion qui prétend fondre en une seule maladie l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique compte un certain nombre de partisans parmi les neuropathologistes. Les deux auteurs pensent qu'elle repose sur un malentendu et que ce malentendu découle lui-même d'une notion inexacte de pathogénie, suivant laquelle la contracture serait, par excellence, le symptôme de la dégénération du faisceau pyramidal. Quand on envisage les choses à un point de vue purement clinique, on est bien obligé d'établir une distinction entre une maladie (*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne*) dont toute la symptomatologie se résume dans une atrophie musculaire progressive flasque, accompagnée d'une impuissance motrice toujours adéquate à la quantité de tissu musculaire atrophiée et une affection (*sclérose latérale amyotrophique*) où l'association d'un élément paréto-spasmodique à une amyotrophie progressive est de règle, sans que l'un de ces deux éléments symptomatiques soit subordonné à l'autre.

L'anatomie pathologique parle également en faveur de la nécessité de cette disjonction. Elle nous montre dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne une affection exclusivement spinale, dont les lésions se cantonnent dans un seul système anatomique, le protoneurone moteur ou spino-musculaire. Au contraire, dans la sclérose latérale amyotrophique, le processus intéresse au moins deux systèmes anatomiques distincts : le protoneurone moteur ; les cellules et fibres de cordon. Sans compter qu'assez souvent les lésions intéressent les fibres commissurales du cerveau, la zone rolandique, les fibres du faisceau pyramidal, peut-être même les voies cérébelleuses.

D'autre part, l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique aussi bien que celle du tabes spasmodique nous enseignent que la contracture permanente peut exister indépendamment de toute altération du faisceau pyramidal, et que ce faisceau peut être dégénéré, sans qu'il y ait contracture. On ne saurait donc admettre la prétention de ceux qui confondent en une seule affection la maladie de Charcot et la maladie de Aran-Duchenne sous prétexte qu'on a vu des phénomènes spasmodiques s'associer à une atrophie musculaire progressive, dans un cas où, à l'autopsie, les cordons latéraux ont été trouvés en état de parfaite intégrité.

De ce que la nécessité de disjoindre la sclérose latérale amyotrophique de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne nous est imposée par la clinique et par l'anatomie pathologique, il n'en existe pas moins, pour cela, des observations qui établissent entre les deux maladies des degrés de transition. Les deux auteurs ont cité trois faits de ce genre ; il s'agit de trois cas de sclérose latérale amyotrophique, où les manifestations spasmodiques se réduisaient à presque rien et où l'amyotrophie s'est maintenue au premier plan, depuis le commencement jusqu'à la fin ; elle était assez considérable pour expliquer le peu d'intensité des phénomènes spasmodiques. A l'autopsie des trois cas on a trouvé, sur toute la hauteur de la moelle, des lésions atrophiques des cellules nerveuses et en particulier des cellules radiculaires. La prolifération névroglique et les altérations vasculaires étaient minimes. Du côté du cordon antéro-latéral, on a constaté une sclérose légère ; sa topographie et ses caractères histologiques étaient bien tels qu'on les rencontre dans la maladie de Charcot. Elle intéressait le faisceau de Türck, le faisceau pyramidal croisé et le restant du faisceau antéro-latéral. Seulement, comme tous les phénomènes paréto-spasmodiques notés du vivant des malades, elle était peu prononcée.

Enfin les deux auteurs ont cité des faits qui établissent que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne peut évoluer suivant le mode subaigu et se généraliser dans une certaine mesure, en réalisant les traits cliniques de la *paralysie générale spinale subaiguë*. Dans les trois affections on constate des altérations cellulaires spéciales qu'on ne saurait confondre avec celles des myélites, et qui se résument dans une atrophie primitive de la cellule nerveuse, aboutissant à sa disparition totale. Ce n'est pas une raison de les fondre en une seule.

En définitive, les deux auteurs ont conclu que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne est une affection systématique limitée au protoneurone moteur, et qui ne touche jamais au cerveau proprement dit, contrairement à ce qui a lieu assez souvent pour la sclérose latérale amyotrophique qui, du reste, affecte au moins deux systèmes anatomiques différents.

Les lésions du Système Grand Sympathique dans le Tabes ;
par JEAN CH. ROUX (de Paris).

Séance de l'après-midi. — PRÉSIDENCE DE MM. LADAME (de Genève), BRUCE (d'Edimbourg),

Contribution à l'étude de la Paralysie musculaire progressive de la forme familiale ; par BRUNS (de Hanovre). (Présentation de photographies et projections.)

Sur un cas d'Hémiplégie permanente chez un Tabétique ; par A. CESTAN (de Paris). (Présentation du malade.)

Dans un travail antérieur (*Progrès médical*, 10 juin 1899), nous avons étudié l'évolution de l'hémiplégie permanente survenant chez les tabétiques ; à cette époque, nous avons rapporté trois observations recueillies dans le service de notre maitre, M. Babinski, et sept autres cas puisés dans divers auteurs. Nous avons pu en observer un nouvel exemple dans le service de notre maître le professeur Raymond.

Observation clinique. — Gulz... 45 ans. — Absence d'antécédents héréditaires ou personnels. Il nie la syphilis ; il a trois enfants bien portants et sa femme n'a pas fait de fausses couches. Il faut signaler l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale dans sa famille maternelle. A l'âge de 31 ans, il y a par suite 14 ans, le malade a eu successivement trois ictus dans l'espace de trois jours, au 3[e] ictus, il a été complètement paralysé de tout le côté droit et présente des troubles d'aphasie qui ont duré plusieurs semaines. Auparavant il n'a jamais vu double. A cette époque, en 1886, il entre à la clinique de Charcot qui porte le diagnostic d'hémiplégie chez un tabétique. Depuis cette époque le malade a recouvré une partie de la motilité de son côté droit et sa santé a été excellente.

A l'heure actuelle, G... est âgé de 55 ans, il est tabétique et hémiplégique ?

Il est tabétique par *la perte absolue des réflexes tendineux* et osseux des membres inférieurs aussi bien à droite qu'à gauche, par le signe de Romberg, par l'inégalité pupillaire avec myosis à gauche, pupille déformée et ovalaire, signe d'Argyll Robertson, par des analgésies viscérales (testiculaire et trachéale), par un léger degré d'ataxie plus marquée du côté hémiplégique.

Il est en outre hémiplégique du côté droit. Cette hémiplégie ne s'accompagne pas de troubles sensitifs, de perte du sens stéréognostique. Les sens sont absolument normaux et il n'existe pas le moindre stigmate hystérique. Cette hémiplégie atteint nettement le facial intérieur droit ; elle s'est accompagnée autrefois d'aphasie. Elle est, malgré sa longue durée, *absolument flasque*. Aux membres supérieurs les réflexes osseux et tendineux existent un peu forts du côté hémiplégié, très faibles au contraire du côté gauche. Aux membres inférieurs, les *réflexes tendineux et osseux* sont absents des deux côtés et la paralysie est tout à fait flasque, *sans contracture*, sans *trépidation spinale*. Le mouvement associé de flexion de la cuisse sur le bassin existe à un très léger degré, mais surtout on met facilement en évidence du côté hémiplégié le *signe des orteils de Babinski*, tandis que du côté sain le réflexe plantaire se traduit par une flexion des orteils. Le signe du peau-

cier est absent. La démarche du malade est caractéristique ; comme nous l'avons indiqué dans le travail cité plus haut, ces malades avancent en steppant légèrement et présentent en effet une certaine parésie, sans *atrophie musculaire*, des muscles antérieurs de la jambe.

Le cas que nous venons de rapporter vient aussi s'ajouter aux dix observations que nous avons déjà recueillies. Il nous prouve que chez les tabétiques qui ont perdu définitivement leurs réflexes tendineux, une hémiplégie organique resté à la période flaccide. Nous insistons à nouveau sur l'importance du signe de Rabinski qui permet seul dans des cas semblables de mettre en évidence la sclérose du faisceau pyramidal, puisque cette dernière ne peut se manifester par l'exagération des réflexes tendineux.

Chez notre malade, l'hémiplégie n'a pas fait reparaître les réflexes tendineux du côté hémiplégié. Le retour des réflexes a été cependant signalé dans des conditions semblables par Goldflam, Jackson, Raïchline, etc.

Mais nous ne saurions trop insister sur ce point qu'avant d'affirmer le retour des réflexes dans de semblables conditions, il fallut être certain que les réflexes n'étaient pas supprimés temporairement par une lésion périphérique susceptible de guérison et surtout qu'ils étaient bien supprimés totalement et non pas très diminués au point de ne pas apparaître avec les moyens de recherche habituels. Nous venons en effet d'observer à la Clinique de la Salpêtrière deux cas très intéressants dans cet ordre d'idées. Nos deux malades ont été atteintes d'hémiplégie organique caractéristique : nous les avons suivies pendant plusieurs mois ; or, nous avons vu les réflexes tendineux s'exagérer du côté hémiplégié, faire défaut au contraire du côté sain. Nos deux malades avaient fait des fausses couches, avaient souffert de douleurs fulgurantes, mais ne présentaient pas toutefois le signe d'Argyll. Le diagnostic de tabes lombaire incipiens était donc très probable ; nos deux malades avaient du côté hémiplégié des réflexes tendineux forts, n'avaient pás de réflexe du côté sain. Fallait-il dès lors croire à un retour de réflexe sous l'influence de la sclérose post-hémiplégique ?

C'était en effet l'hypothèse la plus vraisemblable ; mais nous avons donné à nos malades de fortes doses de strychnine, nous avons appliqué des courants galvaniques et sous cette double influence, nous avons d'une part fortement exagéré les réflexes du côté hémiplégié, d'autre part fait apparaître les réflexes du côté sain. Nous avons ainsi conclu que l'hémiplégie n'avait modifié qu'un réflexe *en apparence disparu*, ne se manifestant pas avec les moyens habituels de recherche. Il sera donc indispensable, avant de conclure à une disparition complète et à un retour des réflexes tendineux, d'employer tous les moyens qui, par une irri-

tation de la cellule motrice médullaire, sont capables d'exagérer les réflexes tendineux. Aussi nous croyons-nous autorisé, à conclure que si l'arc sensitif médullaire est lésé au point d'amener une disparition *complète et définitive* des réflexes tendineux d'un ou plusieurs membres, une hémiplégie cérébrale restera flaccide, sans réflexe et sans contracture spastique, surtout que la contracture ne pourra survenir sans le retour des réflexes tendineux, dans le membre dont les réflexes tendineux et osseux sont à jamais supprimés.

Cécité verbale sans aphasie ni agraphie. Ramollissement cortical de la région calcarine gauche ; dégénérescence du tapetum gauche, du splenium et du tapetum du côté droit ; par M. le Pr Brissaud (de Paris). Présentation de photographies.

Les faits senls peuvent trancher la question de savoir : 1° si la lésion de la cécité verbale est pariétale ou occipitale ; 2° si cette lésion est corticale ou sous-corticale. Voici un fait qui peut servir à élucider le problème :

Un homme de cinquante-sept ans est amené à l'hôpital pour des symptômes d'entérite grave. Ses parents qui l'accompagnent racontent qu'il semble parfois ne pas reconnaître les objets usuels et qu'il est sujet à des bizarreries.

On ne constate, le jour de son entrée, rien de tel ; mais on apprend du malade lui-même, qui s'exprime avec beaucoup d'aisance et d'entrain, que, depuis « un certain temps », il ne *peut* plus rien lire, quoiqu'il soit encore capable d'écrire couramment. Il est dans l'absolue impossibilité de lire son nom et son adresse qu'il vient d'écrire de sa propre main. « Il ne voit que du noir sur du blanc. » En outre, il est hémiopique. Il n'est pas hémiplégique. L'intensité de la fièvre dont il est atteint fait ajourner un examen plus complet. Mais, le même jour, il tombe dans le coma et succombe.

A l'autopsie, on découvre un ancien ramollissement cortical des quatre cinquièmes inférieurs du cunéus, de la totalité de la scissure calcarine, de la presque totalité du lobule lingual ; une degénérescence secondaire du tapetum gauche et de la radiation optique gauche, sans lésion du faisceau longitudinal inférieur, sans lésions de l'écorce pariétale ni de la substance sous-corticale de l'hémisphère gauche. La dégénérescence du tapetum se poursuit dans le splenium, passe dans l'hémisphère droit et se termine dans la région calcarine droite se limitant au tapetum de cet hémisphère, sans en atteindre ni les radiations optiques, ni la substance blanche sous-jacente à l'écorce de la scissure calcarine.

L'état du Corps calleux dans les grosses Lésions du Cerveau; par KATTWINKEL (de Munich) (projections).

Sur les Scléroses combinées; par J. BABINSKI (de Paris).

L'association de lésions tabétiques des cordons postérieurs et d'altérations scléreuses des cordons latéraux me paraît beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement. Il est du reste tout naturel qu'il en soit ainsi, puisque le tabes a des liens intimes avec la syphilis et que cette infection produit dans bien des cas de la sclérose du système pyramidal. Si la fréquence de cette association n'a pas été suffisamment remarquée par les cliniciens, c'est sans doute parce que l'exagération des réflexes tendineux et la contracture, seuls signes que l'on avait à sa disposition jusque dans ces derniers temps pour diagnostiquer une lésion des cordons latéraux, font généralement défaut quand cette lésion se combine au tabes. Le phénomène des orteils, au contraire, que je considère comme pathognomonique d'une perturbation dans le système pyramidal, ne semble pas entravé par l'existence d'une névrite des racines postérieures et peut se manifester chez des sujets dont les réflexes tendineux sont abolis [1]. Or, depuis que je connais ce nouveau signe et que je le cherche systématiquement chez tous les individus qui sont soumis à mon observation, j'ai constaté chez plusieurs malades atteints d'un tabes qui ne se distinguait pas d'ailleurs du tabes vulgaire, le phénomène des orteils décelant seul la perturbation du système pyramidal, qui, autrement, aurait passé inaperçue.

A côté de ce premier groupe de scléroses combinées où le tabes est très caractérisé, il en est un autre où la lésion radiculaire ne se manifeste que d'une manière fruste. Dans ce deuxième groupe il y a une catégorie de faits dont j'ai déjà réuni sept cas, sur lesquels je veux attirer l'attention d'une manière toute spéciale, car ils sont nécessairement méconnus si l'on néglige, comme cela a encore lieu trop souvent, d'explorer le réflexe du tendon d'Achille, dont l'abolition, ainsi que je l'ai montré [2] (et mon opinion a été confirmée par Mills) [3], a, au point de vue du diagnostic du tabes, autant d'importance, sinon plus que le signe de Westphal.

Je vous présente deux malades de ce genre qui sont venus consulter parce qu'ils éprouvaient une sensation de lassitude. d'affaiblissement général ainsi que quelques douleurs vagues et

[1] Voir : Du Phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique, par J. Babinski. *Semaine médicale*, 1898, p. 321 et suiv.

[2] Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes, par J. Babinski. *Bullet. et mém. de la Société méd. des hôp. de Paris.* 21 oct. 1898.

[3] *Journal of nervous and mental diseases*, 1899, March.

chez lesquels le phénomène des orteils et l'abolition des réflexes du tendon d'Achille constituent les seuls signes objectifs d'une affection organique du système nerveux. Si ces signes n'avaient pas été recherchés, les malades auraient été considérés sans doute comme de simples neurasthéniques. Or, il me parait très vraisemblable qu'il s'agit là de sclérose combinée. L'abolition du réflexe du tendon d'Achille décèle, en effet, une lésion organique atteignant, il est vrai, une partie quelconque de l'arc réflexe et pouvant siéger tout aussi bien à la périphérie qu'au centre ; mais, étant donnée la perturbation du système pyramidal décelée par l'extension des orteils, il est rationnel de supposer que l'abolition du réflexe tendineux dépend aussi d'une lésion centrale ou voisine du centre, d'une altération des racines postérieures. En l'absence d'examen nécroscopique, je ne suis pas en droit d'être affirmatif; je crois néanmoins que cette hypothèse est la plus acceptable de toutes celles qu'on pouvait faire. J'ajoute qu'il y a intérêt pratique à dépister ces cas frustes de scléroses combinées qui représentent probablement le premier stade d'une affection qui, abandonnée à elle-même, deviendrait très grave. En effet, si un traitement peut être efficace, c'est surtout dans la période initiale, et je dois dire que sur la plupart de ces malades le traitement hydrargyrique a paru exercer une influence très favorable.

Lésions traumatiques dans le domaine de l'Epicône médullaire ;
par L. Minor (de Moscou).

La limite supérieure du cône médullaire doit, après les observations cliniques du professeur Raymond et les recherches anatomiques de Müller, être placée immédiatement au-dessus du niveau de l'émergence de la troisième racine sacrée. Les signes cliniques des affections du cône se composent, d'un côté, de l'intégrité absolue des membres inférieurs et de l'autre d'une affection des sphincters avec anesthésie en selle. L'auteur a eu l'occasion d'observer une série de cas avec une lésion probable de la substance grise ou des racines des segments situés immédiatement au-dessus du cône, ne dépassant pas la limite supérieure de la cinquième racine lombaire.

Le symptôme complexe très caractéristique consistait dans tous ses cas en : 1° Intégrité des réflexes rotuliens (signe de la limite supérieure) ; 2° Intégrité des sphincters (limite inférieure) ;

Symptôme positif : affection du plexus sacré, spécialement affection grave et durable du nerf sciatique poplité externe (nerf péronier).

Des cas analogues ont été observés par Kocher, Müller, Stolper, Koetter, sans être rangés dans un groupe spécial. Dans un but didactique et au point de vue de classifications, l'auteur propose

d'assigner à cette partie de la moelle épinière le nom d'*épicône médullaire*.

Sur la pathogénie de la syringomyélie ; par PRÉOBRAJENSKY (de Moscou).

Autopsie d'un cas de paralysie infantile ; par SITTA (de Prague).

Séance du matin mardi 7 août. — PRÉSIDENCE DE MM. GOLGI (de Pavie) ET SHERRINGTON (de Liverpool).

Résumé du rapport sur *La nature et le traitement de la myélite aiguë ;* par G. MARINESCO.

Ce qui caractérise toute myélite aiguë, c'est un processus multiple de réactions du côté des vaisseaux, du tissu interstitiel et des cellules nerveuses. Les deux premières constituent des processus actifs de multiplication et de prolifération, donnant ainsi naissance à des foyers plus ou moins volumineux et à des nodules. Les phénomènes de réaction du côté des cellules nerveuses aboutissent rapidement à leur dégénérescence. La lésion apparente qu'on voit souvent dans toute myélite aiguë, c'est le ramollissement hémorragique : lésion qui est la conséquence des troubles circulatoires réalisés par les agents toxiques et infectieux, seuls facteurs déterminant la myélite aiguë. Suivant l'étendue et la topographie de ces lésions vasculaires, on peut en admettre, avec Leyden et Goldscheider, plusieurs formes : myélite transverse, myélite diffuse ascendante et descendante, myélite disséminée, polio-myélite. La nature vasculaire et infectieuse de cette dernière a été mise en lumière par Pierre Marie, duquel j'accepte pleinement les idées à ce sujet. La nature infectieuse et toxique des myélites aiguës admises par Pierre Marie est démontrée actuellement par les examens anatomo-pathologiques, par les recherches bactériologiques et expérimentales. J'ai eu l'occasion d'examiner six cas de myélite aiguë, et dans deux d'entre eux j'ai constaté la présence des streptocoques ; dans un troisième celle du pneumocoque, pendant qu'un quatrième offrait un microbe ressemblant au bacille du charbon. Dans le cinquième, ni la ponction lombaire, ni les coupes histologiques, ne m'ont décelé l'existence d'aucun microbe ; toutefois, cela ne prouve rien contre la nature infectieuse de la myélite, attendu que des recherches expérimentales m'ont montré que les microbes disparaissent de la moelle au bout de quelques jours ; or, dans mon cinquième cas, la myélite, qui avait présenté un début aigu, n'a emporté le malade que trois mois après son apparition. Dans le sixième cas, il s'agissait d'une myélite que j'ai décrite pour la première fois dans la maladie du

jeune âge des chiens. La myélite ou plutôt la méningo-myélite que j'ai pu constater ici s'est présentée sous forme de foyers discrets, suivant plus particulièrement le trajet des artérioles radiculaires antérieures et postérieures. Dans les nombreux cas de paralysie infantile que j'ai eu l'occasion d'étudier, les foyers de myélite siégeaient toujours sur le trajet de ramifications de l'artère du sillon antérieur; parfois toutes ces ramifications sont atteintes et le foyer de polio-myélite intéresse alors la corne antérieure dans sa presque totalité. D'autres fois, c'est seulement l'artère qui irrigue le groupe antéro-externe, le groupe moyen et très rarement le groupe antéro-interne, qui est atteinte. Je n'ai jamais trouvé de microbes dans les foyers de polio-myélite infantile, ce qui du reste était facile à prévoir. La paralysie ascendante de Landry est le plus souvent sous la dépendance d'une myélite diffuse infectieuse ascendante et descendante, ainsi que mes études avec Pierre Marie et Oettinger, le cas de Ballet et Dutil, l'ont montré ; parfois elle dépend d'une polynévrite (Dejèrine, Kahler, Pitres et Vaillard, Raymond) ; moi-même j'ai vu un cas remarquable de ce genre.

La plupart des microbes sont capables d'engendrer les myélites ; les premiers à citer sont les streptocoques, l'agent de la rage, les pneumocoques et autres différents microbes. J'ai pu réaliser des myélites expérimentales de quatre manières différentes : 1° par l'injection d'un microbe dans une voie sanguine éloignée de la moelle ; 2° par une voie sanguine qui l'irrigue directement, en suivant le procédé de Lamy ; 3° par la voie nerveuse (inoculation des microbes dans le nerf sciatique) ; et enfin par l'introduction des microbes dans le canal rachidien. Les résultats sont variables suivant la méthode opératoire. L'injection des microbes dans une voie éloignée produit très rarement la myélite, ou bien elle n'est pas très accusée. La même injection dans les artères de la moelle donne surtout naissance à des polio-myélites ; l'inoculation dans le nerf sciatique réalise une méningo-myélite plus accusée du côté du nerf injecté, tandis que l'injection dans le canal arachnoïdien occasionne une méningo-myélite bilatérale très considé-rable au niveau de l'injection et qui diminue dans le sens ascendant et descendant. Suivant le système vasculaire affecté, on peut observer dans ces expériences la myélite transverse, la myélite disséminée, la polio-myélite en foyer, analogue à celle de la paralysie infantile. On peut favoriser l'apparition des phénomènes qui caractérisent la myélite par le refroidissement de la colonne vertébrale, par le traumatisme local, etc. Il y a dans toute myélite aiguë deux réactions leucocytaires : 1° une réaction précoce de défense, qui consiste dans l'émigration des cellules mono et polynucléaires, réaction qui a pour but de vaincre les microbes, et 2° une réaction leucocytaire tardive dont le rôle est d'enlever les produits de dégénérescence résultant du processus de myélite.

Comme traitement causal, j'ai employé le sérum de Marmorek dans la myélite due aux streptocoques, mais sans résultats manifestes ; j'ai aussi éprouvé le même insuccès dans l'emploi du bleu de méthylène dans deux cas de méningo-myélite. Contre les douleurs violentes qu'un de mes malades a ressenties, j'ai utilisé avec un certain succès les injections intra-rachidiennes de cocaïne.

Conclusions du rapport de M. Crocq (de Bruxelles). — 1° Les processus à évolution rapide que l'on doit englober sous le terme général de myélites aiguës répondent à deux modalités anatomiques distinctes. Les premières se caractérisent par l'existence des lésions typiques de l'inflammation aiguë ; les secondes provoquent des altérations parenchymateuses profondes sans réaction inflammatoire.

2° La moelle présente une résistance organique faible ; la substance grise est moins résistante encore que la substance blanche. Il s'ensuit que les réactions inflammatoires aiguës sont moins fréquentes et moins violentes dans la moelle que dans les autres viscères et qu'elles sont moins marquées encore dans la substance grise que dans la substance blanche. Il en résulte, d'autre part, que les intoxications produisent des ravages plus accentués dans la moelle que dans les autres organes et plus marqués dans la substance grise que dans la substance blanche.

3° D'après l'état actuel de nos connaissances, l'inflammation est un processus réactionnel de l'organisme contre une intoxication locale due à une substance soluble (Courmont). L'inflammation étant toujours la conséquence d'une intoxication, la différence entre les lésions inflammatoires et les lésions toxiques résidera uniquement dans la présence ou l'absence de réaction.

4° Un poison capable de provoquer la réaction inflammatoire dans un organe résistant, pourra ne donner lieu dans la moelle qu'à des lésions toxiques. Un même poison susceptible de provoquer une véritable myélite inflammatoire aiguë chez un individu, ne pourra sans doute produire, chez un autre, que l'intoxication aiguë de la moelle.

5° Une délimitation exacte entre les deux processus, inflammation aiguë de la moelle et intoxication aiguë de la moelle, n'est pas possible. Entre l'inflammation aiguë typique et l'intoxication aiguë véritable, existe une série ininterrompue de transitions, suivant la nature du poison et suivant la résistance plus ou moins grande de la moelle.

6° L'inflammation aiguë de la moelle est caractérisée par la congestion, l'hyperdiapédèse, l'exsudation et éventuellement les hémorrhagies, la neuronophagie, ainsi que des nécroses partielles ou totales avec ou sans réaction inflammatoires.

Ce processus donne lieu par la suite à la formation de lacunes.

plus ou moins grandes, suivant que la nécrose a frappé le tissu nerveux seul ou en même temps le tissu conjonctif.

7° L'intoxication aiguë de la moelle est caractérisée par une altération primitive du tissu nerveux, sans congestion ni hyperdiapédèse, mais avec une exsudation vasculaire toxique dont le contact peut suffire à provoquer des foyers de nécrose sans réaction inflammatoire. Ce processus donne lieu à la formation de lacunes absolument analogues à celles de la myélite inflammatoire aiguë.

8° La sclérose, rapide dans des myélites inflammatoires aiguës, doit être moins précoce dans les myélites toxiques aiguës.

9° Les deux processus aigus pouvant donner lieu à des altérations secondaires analogues, il peut être impossible, en présence des lésions anciennes, de discerner la nature des phénomènes initiaux.

Discussion. — M. Ehrnrooth (d'Helsingfors). — Il est évident, selon les recherches de M. Homen sur la moelle, selon les miennes sur l'encéphale, que les microbes ne se trouvent dans ces organes qu'ordinairement quelques jours ; ils se trouvent plus longtemps dans les autres organes. Je crois que ce fait dépend de ce que le tissu nerveux n'est pas, ainsi que l'ont prétendu quelques-uns, un tissu favorable pour les microbes. Selon nos recherches, les microbes se trouvent ordinairement dans le système lymphatique de ces organes et de préférence dans les espaces périvasculaires et péricellulaires. Ils se propagent selon les vaisseaux lymphatiques, les grandes cavités séreuses et le canal central.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Hémiplégie spinale gauche, syndrome de Brown-Séquard ; par MM. Déjerine et Lortat-Jacob (de Paris).

Malade de 59 ans. — Depuis dix-huit mois douleurs dans le bras gauche. Paralysie du membre supérieur gauche depuis huit mois, faiblesse du membre inférieur gauche depuis six mois.

Membre supérieur gauche : Atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. — *A l'avant-bras :* atrophie du groupe des fléchisseurs (groupe cubital).— *Membre inférieur* gauche : diminution de la force musculaire telle que la malade ne peut se tenir seule debout. Pas de phénomène du pied. Exagération du réflexe rotulien. Troubles du sphincter vésical, incontinence d'urines. L'examen électrique donne une diminution de la contractilité faradique et galvanique pour les muscles et les nerfs du côté gauche sans R. D.

Sensibilité : localise mal le *tact* au-dessous de la ceinture. Sensibilité diminuée. *Douleur :* hyperesthésie à gauche. Anesthésie à

droite dans la partie du corps au-dessous du rein, et y compris les membres inférieurs. — *Sensibilité thermique :* même topographie. Erreurs de localisation et retard.

Autopsie. — Rien de macroscopique. Les coupes sériées colorées au Pal montrent que la lésion initiale siège à la VIIe cervicale : elle s'étend en hauteur jusqu'à la deuxième dorsale. En *largeur*, elle occupe un zone comprise entre le sillon antérieur en avant, et le bord externe du faisceau de Goll en arrière, du côté gauche. *Au-dessous* de la lésion, les faisceaux, p. direct et p. croisé du même côté, dégénèrent dans tout leur trajet. *Au-dessus*, on suit jusqu'à la partie inférieure du bulbe la degénérescence des faisceaux de Golle, de Burdach et du faisceau cérébelleux. Les faisceaux de Gowers sont pris des deux côtés avec prédominance à gauche. Les racines antérieures et posterieures sont prises également *Au carmin :* lésions de méningite surtout accentuées dans la région cervico-dorsale gauche.

Périartérite, périphlébite ; pas d'oblitération vasculaire. Au niveau des vaisseaux, prolifération intense de la névroglie. Ils pénètrent dans les septa en les dilatant et en certains points les gaines de myéline sont diffuses, mal colorées, et les cylindraxes tuméfiés.

Un cas de trophœdème chronique héréditaire ; par Lannois (de Paris).

M. Lannois (de Lyon) rapporte un cas familial de cette variété d'œdème névropathique encore peu connue et qui a été récemment isolée par M. H. Meige. Il montre les photographies de deux de ses malades. L'observation porte sur quatre femmes de la même famille : la mère, deux filles et une petite-fille qui étaient atteintes d'un même œdème chronique blanc, dur, indolore, à distribution segmentaire. Dans le cas le plus étudié le diagnostic devait être fait avec le myxœdème. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, d'une dystrophie du tissu conjonctif et vasculaire en rapport avec une lésion congénitale des centres trophiques médullaires.

La Cryoscopie des Urines de la Polyurie nerveuse; par Souques et Balthazard (de Paris).

Le point de congélation de l'urine des malades atteints de polyurie nerveuse peut être, contrairement à la règle, inférieur à celui du sang qui est, comme on sait, 0°,56. Nous l'avons vu tomber à 0°,40, 0°,30 et même, chez un malade qui urinait huit litres par jour, à 0°,17. Ces faits permettent de préciser la théorie de Koranyi sur la sécrétion rénale, en ce qui touche le fonctionne-

ment du glomérule. On sait, en effet, que par le glomérule filtre une solution de chlorure de sodium pure, Koranyi pense que la tension osmotique de cette solution est voisine de celle du sang, et qu'elle a, par suite, pour point de congélation 0°,50; par suite, étant donné que dans les canalicules urinaires l'urine ne peut que se concentrer par résorption d'eau, le point de congélation de l'urine ne pourrait jamais être inférieur à 0°,56. Or nous la voyons égaler 0°,17. Il est donc nécessaire d'admettre que la solution qui filtre par le glomérule a une tension osmotique inférieure à celle du sang, hypothèse confirmée par les expériences de Starling qui évalue la différence de tension osmotique à 40 millimètres de mercure.

La cryoscopie nous a permis également de déceler deux fois sur trois malades un fonctionnement défectueux de l'épithélium canaliculaire, sans toutefois d'insuffisance marquée de la dépuration urinaire. Dans tous les cas nous avons noté une suractivité de la circulation rénale.

Un cas de Polyurie avec Lésion du IVe Ventricule; par SWITALSKI (Lemberg).

Chez un malade qui était depuis trente-cinq ans atteint d'un diabète insipide, on a trouvé à l'autopsie un angiome sur le plancher du IVe ventricule. L'examen microscopique démontra que l'angiome s'étendait à partir du bulbe juste au-dessus des noyaux du pneumogastrique jusque dans le pédoncule cérébral droit.

Diabète insipide dépendant d'un Gliome du IVe Ventricule; par MARINESCO (de Bucharest).

Diabète insipide devenu sucré avec l'extension de la tumeur; malgré l'envahissement du nœud vital par la néoplasie, malgré plusieurs hémorrhagies, le malade resta vivant pendant assez longtemps, et mourut ensuite subitement. Toute la région bulbaire était cependant envahie par le néoplasme.

Diagnostic de la nature des Tumeurs Cérébrales; par M. DUPONT (de Paris).

(La fin au prochain numéro.)



SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 6 décembre 1900. — Présidence de M. A. Joffroy.

Myoclonie et spondylose rhyzomélique. — MM. Léopold Lévi et Follet présentent une malade de soixante-quinze ans, toujours bien portante jusqu'il y a deux ans ; entrée dans le service du Dr Mathieu pour des douleurs violentes dans les reins et des phénomènes de myocardite. On trouve associés chez elle deux syndromes morbides assez peu connus. Les membres inférieurs sont le siège de mouvements myocloniques, apparaissant sous forme de crises, sous l'influence d'excitations mécaniques de toute sorte. Les secousses agitent les muscles symétriques des membres, sans déterminer de grand déplacement, le foie est épargné. En second lieu, il existe une soudure des articulations coxo-fémorales et la colonne vertébrale dorso-lombaire, des douleurs au niveau des articulations sacro-iliaques. Il s'agit d'une forme atténuée de spondyle rhyzomélique survenant contrairement aux cas habituels chez une femme et une femme âgée.

Y a-t-il pure coïncidence entre les deux syndromes? La myoclonie fait-elle partie du syndrome de la spondylose rhyzomélique? Un malade de M. Marie présentait des contractions fasciculaires. Il existait des tremblements fibrillaires dans les deux cas de M. Milian.

Du paramyoclonus symptomatique. — MM. Léopold Lévi et Follet. — Le paramyoclonus multiplex peut être associé à l'épilepsie, à la maladie de Recklinghausen, à la spondylose rhyzomélique. Il peut être aussi symptomatique : d'une affection médullaire (Farges), d'une affection cérébrale (Morvan).

M. Léopold Lévi a observé pendant son internat dans le service du Dr Raymond un cas de paramyoclonus symptomatique d'une affection médullaire. Les fibrillaires énormes persistaient pendant la nuit et même pendant le sommeil chloroformique. Fait curieux, elles persistaient douze minutes sur un fragment du côté externe de la cuisse enlevé.

Les auteurs viennent d'observer dans le service du Dr Mathieu un cas de paramyoclonus symptomatique d'origine confuse chez une malade atteinte de néphrite interstitielle et d'aortite chronique, qui au cours d'une pneumonie est tombée dans le coma. Les membres inférieurs et supérieurs étaient animés de mouvements myocloniques qui survenaient par crises. A l'autopsie, on trouve de l'œdème cérébral très accentué.

Un cas de Ferrero où le paramyoclonus est en rapport avec une toxémie mixte par néphrite mixte est à rapprocher de ce cas.

Hématomyélie. — M. Laignel-Lavastine présente un malade qu'il croit atteint d'hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle. Les accidents ont débuté brusquement en novembre 1855 par une paraplégie avec rétention d'urine et anesthésie totale et complète de la région scroto-pénienne. Rapidement, les muscles de la jambe se sont atrophiés, ceux de la cuisse restant intacts. Depuis lors, l'état est resté stationnaire. Les symptômes cardinaux — anesthésie pénio-scrotale avec parésie vésicale, abolition à gauche et diminution à droite du réflexe crémastérien, amaphrodisie, absence d'érections, intégrité absolue de la région périanale tant au point de vuè de la sensibilité qu'au point de vue du sphincter anal, la conservation des réflexes rotuliens, l'abolition des achillens et des cutanés placentaires, l'atrophie et la paralysie flasque des extenseurs et des fléchisseurs du pied avec prédominance sur ces derniers, entrainant chute du pied et steppage, la diminution des contractilités faradiques et galvaniques, l'absence de D R, l'hyperesthésie de la face postérieure de la cuisse gauche et des faces antéro-externes des deux jambes, avec légère dissociation syringo-myélique à la face dorsale du pied gauche — indiquent une altération des troisième, deuxième, premier segments sacrés et cinquième lombaire. L'absence de douleurs persistantes, de contractions fibrillaires, la stabilité des troubles trophiques, anesthésiques et moteurs, l'intégrité absolue du sphincter scrotal-anal, à côté de l'anesthésie pénio-scrotale, montrent une limitation de la lésion et comme une dissection de noyaux bien difficile à expliquer par une lésion radiculaire, inclinent à admettre une lésion spinale. L'absence d'antécédents, le début brusque font penser à l'hématomyélie. Le foyer empiète à la fois sur la base du cône terminal tel que le définit M. le Pr Raymond et l'épicône médullaire tel que le limitait Munier au récent Congrès de Paris.

Coupes de moelle provenant d'un cas de tabès associé à une pachyméningite d'origine pottique. M. Touche en montrant ses préparations insiste sur les difficultés apportées au diagnostic par l'adjonction à l'ataxie tabétique des phénomènes pachyméningitiques notamment par les contractures du membre supérieur amenant des déformations qu'il fallait distinguer d'une arthropathie tabétique possible. La dure-mère était d'ailleurs saine partout, sauf dans la région cervicale et le haut de la région dorsale.

M. Marie considère ce cas comme une rareté, sur de très nombreuses autopsies de tabétiques faites à Bicêtre, il n'a jamais rencontré pareille association ; celle-ci n'est d'ailleurs qu'une pure concomitance due au hasard. On devrait en tout cas toujours exa-

miner l'état de la dure-mère dans toutes les affections médullaires.

Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spincaux dans le tabes. Au nom de M. Marinesco, M. Joffroy lit la communication suivante :

J'avais examiné en 1895, à l'aide de la méthode de Nissl, les ganglions spinaux dans deux cas de tabes associé à la paralysie générale. N'ayant trouvé que de légères modifications de la substance chromatique, j'en conclus, ainsi du reste, que les faits le prouvent, que la lésion débute au niveau des collatérales sans exclure d'une façon certaine une influence trophique des cellules des ganglions spinaux. Peu de temps après, Stroebe, en trouvant une somme de lésions dans les ganglions chez les tabétiques, a voulu donner la consécration anatomique à l'opinion émise pour la première fois par M. Marie, à savoir que les lésions des cordons postérieurs dans le tabes, dépendent d'une affection primitive du centre trophique des fibres radiculaires. Dans le courant de l'année 1898, Schaffer et puis Inliusburger et Meyer ont examiné des ganglions spinaux des tabétiques par la méthode de Nissl. Tous ces auteurs n'ont pas trouvé de lésions manifestes dans les cellules ganglionnaires. Aussi de nouvelles recherches s'imposaient-elles. J'ai eu l'occasion d'examiner et d'une façon systématique à l'aide des méthodes les plus récentes, les ganglions spinaux dans 9 cas de tabes. Dans presque tous ces cas j'ai trouvé des lésions différentes d'aspect et variant d'intensité d'un cas à l'autre : désintégration des éléments chromatophiles dans certaines cellules qui en possèdent, pâleur et même disparition de granulations chromatiques des grosses cellules claires, parfois rétraction, homogénéisation du noyau avec conservation du volume ou atrophie du nucléole ; plus rarement, atrophie du corps cellulaire. Je ne parle pas de la pigmentation des cellules, car elle constitue un élément trop variable sur lequel l'âge de l'individu et d'autres productions influent aussi. Evidemment, toutes ces lésions ne sont pas univoques et sous la dépendance immédiate du processus tabétique, aussi je me refuse à admettre qu'elles soient la cause de la dégénérescence des cordons postérieurs. D'autre part, elles ne sont pas dus à la réaction que détermine la section d'un cylindraxe dans son centre d'origine, car les expériences de Lugaro, les miennes et celles de van Gehuchten ont montré que la section de la branche centrifuge des ganglions spinaux ou crâniens ne donne pas lieu à des réactions comme celle qui arrive après la section de la branche centripète.

Je ne veux pas nier par là, que la dégénérescence des racines postérieures ne puisse pas déterminer à la longue des modifications légères dans la cellule des ganglions spinaux, mais je pense

que ces modifications sont d'une autre nature que celles que je viens de décrire et je les attribuerais plutôt à la vulnérabilité très grande des cellules elles-mêmes sous l'influence de différents agents morbides. En effet, les cellules des ganglions spinaux subissent très vite les altérations à la suite des intoxications, des infections, etc. ; aussi elles ne présentent que rarement, un aspect absolument normal chez l'adulte.

M. Joffroy fait observer que d'après ces données les altérations périphériques qui sont la règle dans le tabes devraient entraîner de profondes altérations des cellules ganglionnaires, et précisément celles-ci sont au contraire d'une importance minime, quand par hasard elles existent.

M. Marie n'a jamais constaté de lésions dans les ganglions spinaux donc le tabes ne débute pas dans ces ganglions et les lésions de ces ganglions ne peuvent donc pas expliquer les altérations médullaires; d'ailleurs il est encore impossible de se faire une idée nette sur le début du tabes à ce point de vue.

M. Touche présente une pièce d'*hémorragie cérébrale comprise tout entière au-dessus de la coupe de Déjerine,* sous la 2e frontale. (Monoplégie brachiale gauche. Déviation conjuguée de la tête et des yeux.)

Eruptions cutanées à disposition segmentée. — M. Hachard communique deux cas ayant présenté cette particularité :

1° Une femme ayant présenté un urticaire thoracique sans cause toxique appréciable, quinze jours après un accouchement ;

2° Un homme atteint d'épanchement pleural léger avec érythème thoracique en étage régulier.

M. Déjerine en examinant les dessins déclare que ces éruptions répondent à une ceinture radiculaire, et qu'il doit y avoir quatre racines atteintes. F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du mardi, 20 novembre 1900.

Troubles psychiques en rapport avec la compression cérébrale.

M. Aubeau présente un malade qui, à la suite d'un traumatisme de la région pariétale droite, a été pris d'accidents cérébraux graves. Ceux-ci ont disparu après avoir duré plusieurs mois ; mais, deux ans après, ils récidivent sous forme de délire aigu et furieux,

suivi de l'abolition des principales fonctions cérébrales, avec idiotie[1] et gâtisme. Une large trépanation amena la guérison qui persiste depuis près de trois ans, guérison qui est à rapprocher des travaux de M. Lannelongue sur le traitement de l'idiotie par la trépanation de la boîte cranienne.

M. REGNAULT. Je ne rapprocherais par ce cas de ceux de M. Lannelongue; je le leur opposerais plutôt, car, sur ce point, les essais de M. Lannelongue n'ont pas été heureux et cela se comprend puisque le cerveau de l'idiot est mal formé congénitalement. Au contraire, quand l'idiotie est acquise, comme chez ce malade, la trépanation est très rationnelle et l'on voit qu'elle a abouti à un très beau succès.

M. VOISIN. Dans le cas de M. Aubeau, la symptomatologie ressemble tout à fait à celle de la confusion mentale, avec accidents aigus d'éthylisme; il est extrêmement curieux et instructif que la chirurgie cérébrale puisse ainsi guérir une confusion mentale acquise.

Un hypno-métronome.

M. PAU DE SAINT-MARTIN adapte à la tige d'un métronome des petits miroirs ronds, carrés, losangiques, construits par M. Verdin. Ce dispositif permet la répétition isochrone de trois sortes de vibrations : sonores, lumineuses et psychiques. On facilite ainsi la production du sommeil et l'on exalte la suggestionnabilité du sujet.

M. BÉRILLON. Le bruit fait par le métronome, loin d'être un obstacle à la production du sommeil, augmente en effet l'inhibition et triomphe de la résistance du malade.

La suggestion dans les miracles; rôle des vaso-moteurs.

M. REGNAULT. Ce ne sont pas seulement les troubles variés de l'hystérie qui peuvent être guéris grâce aux miracles de Lourdes, c'est-à-dire par la suggestion; ce sont aussi de véritables troubles organiques, témoin l'observation détaillée que me communique un chirurgien des hôpitaux de Paris, et qui a trait à un phlegmon pour lequel on avait pensé à l'amputation du bras. C'est par l'action exercée sur les vaso-moteurs que s'explique une telle guérison. On peut aggraver son mal en y pensant, comme on l'a prouvé pour certaines tumeurs. C'est par ce mécanisme que la suggestion a guéri des aménorrhées, des métrorrhagies, l'hyperhidrose, des verrues, un sycosis, des plaies cancéreuses, etc. L'étude des troubles vaso-moteurs donne la clef de ces succès thérapeutiques; elle ouvre

[1] Il est probable qu'il ne s'agit pas là d'*idiotie*, maladie congénitale ou de l'enfance, mais de symptômes se rapprochant de la démence ou de la méningite chronique. (B.)

en outre un champ très vaste pour les applications futures de la psychothérapie.

M. Bérillon. Dans les prétendues guérisons de cancer, il ne s'agissait pas de cancer véritable, mais cependant de troubles manifestes dont la suggestion a triomphé. Celle-ci est capable de modifier considérablement, non seulement la mentalité, mais encore l'état physique. Charcot a montré que l'œdème bleu pouvait disparaître par suggestion. M. Gilles de la Tourette a soutenu récemment que l'ulcère rond de l'estomac était presque toujours d'origine hystérique. On comprend donc qu'une influence morale puisse être salutaire dans des cas de cette nature[1].

M. Pau de Saint-Martin. Pour mon compte, je puis témoigner de deux cas de nœvus maternus guéris, l'un à Lourdes, l'autre par la suggestion médicale.

M. Voisin. Comme exemples du rôle que jouent les vaso-moteurs dans la production ou l'évolution de certaines maladie, je citerai le cas de trois jeunes filles que j'ai soignées dans les mêmes circonstances. Atteintes de douleurs névralgiques du côté du sein, elles y pensaient et en parlaient sans cesse, redoutant un cancer du sein. Or, il se produisit dans les conduits galactophores de petites nodosités qui se mirent à augmenter de volume, si bien qu'on pouvait craindre une affection organique. Par suggestion je pus distraire ces malades de leur obsession et les décider à ne plus se préoccuper de leur santé : la petite congestion qui s'était faite dans les galactophores finit par disparaître.

BIBLIOGRAPHIE.

I. *Recherches sur les conditions de la douleur;* par A. Guérinot. (Thèse présentée à la Faculté de Lyon 1900.)

D'après Platon la douleur serait une altération de l'harmonie vivante. Aristote la considéra comme une co-science à l'obstacle, à l'activité parfaite de l'âme. D'après les auteurs modernes la douleur serait un phénomène réflexe, intéressant tous les organes de l'organisme depuis le paucier jusqu'aux appareils internes. Les muscles de la face expriment particulièrement la douleur, surtout

[1] Voir à ce sujet le livre de Charcot : *La foi qui guérit.*

par les contractions du sourcilier et des orbiculaires. Cette contraction est plus ou moins forte selon l'intensité de la douleur même. Au fur et à mesure que l'intensité de la douleur augmente, la contraction gagne les muscles du corps et des membres; elle s'accompagne des différents mouvements, des plaintes, des soupirs jusqu'à gémissement. La douleur répercute souvent sur le cœur : le pouls s'accélère, la pression sanguine augmente, le visage devient pâle (constriction vasculaire), la respiration se modifie; diminution notable de OC^2 avec abaissement de la température, parfois allant jusqu'à six degrés, sous l'influence de la douleur, l'appétit diminue, on constate parfois des vomissements ou de la diarrhée. Quand les douleurs sont d'une intensité moyenne, il y a sécrétion abondante; quand les douleurs sont fortes, il y a sécheresse de la langue et pas des larmes. Sous l'iufluence de la douleur il se produit un ralentissement de la nutrition, pouvant aller jusqu'à débilitation. Du côté des organes sensoreils on note des bourdonnements des oreilles et une dilatation pupillaire.

Parmi les moyens qui nous permettent de vérifier le rapport entre la douleur et l'intensité, la durée et la rapidité il faut noter : 1) les excitations électriques avec le chariot de Du Bois Raymond, 2) les excitations mécaniques (Pour M, Griffing la douleur apparaît quand le poids varie de 3 kilos à 7-8 kilos), 3) les excitations thermiques (de 43° à 50° par M. Ch. Richet), 4) les excitations sensorielles et enfin 5) les excitations chimiques (gustatives, olfactives, etc.). Une excitation est au début indifférente; elle devient douloureuse, si elle dure un certain temps. Pour M. Ch. Richet la sensation externe avance sur la sensation douloureuse; le retard de la sensation douloureuse varie d'après l'auteur de 7 centièmes à 15 centièmes de seconde.

La sensibilité à la douleur varie suivant les individus et suivant les régions : les parties où la peau couvre directement l'os, sont plus sensibles que les parties revêtues des muscles. Le rôle des anesthésiques est de supprimer celte sensibilité, qui n'est autre chose que la conscience à la douleur, provenant de la périphérie. Parmi les anesthésiques étudiées par l'auteur, le chloroforme occupe la première place. Vient ensuite le mélange du chloroforme et la morphine, du chloroforme, la morphine et le bromure d'éthyle. Parmi les anesthésiques locaux : la cocaïne et l'antipyrine.

Plusieurs états pathologiques modifient la sensibilité à la douleur et par conséquent, modifient les résultats de l'expérimentation. Tels sont : l'hypnotisme, l'anolgésie spontanée, l'aliénation, l'hystérie, la dissociation syrengomyélique, l'exagération de la sensibilité à la douleur (l'hyperolgésie) se rencontre dans le tabes dorsalis, dans l'hystérie, dans le syndrome de Brown-Seguard, dans les myélites aiguës et dans le tétanos hyperalgique de Troston. Le retard de la sensibilité se trouve dans le tabes dorsalis

(signe de Remak), ce relard atteint d'après M. Raymond parfois de 5 à 15 secondes.

Les théories de la douleur sont nombreuses ; d'après Goldsehneider et Frey, il existerait des organes spéciaux dans le tegment cutané ou intercellulaires, affectées aux impressions douloureuses. Pour Goldsehneider ces organes étaient d'abord des nerfs douloureux, Nicols admet des nerfs de douleur, des nerfs de chaleur, du froid et du tact. D'après Offenheimer la douleur est un phénomène pathologique, produit par les nerfs vaso-moteurs, qui transmettent la douleur.

Les théories des voies de conduction sont encore plus nombreuses ; Stoff admet que la douleur se transmet par la substance grise. Brown-Seguart admettait la transmission de la douleur par la substance grise ; la région antérieure par le tact, la région moyenne par la température et la région postérieure par la douleur. Pour Wundt il existe deux voies de transmission de la douleur selon l'intensité de la douleur. Edinger, Loche et Grasset supposent que la douleur change des régions pendant son passage dans la moelle épinière. Pour Van Gehurthen la douleur se transmet par le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et par le faisceau de Gawert.

D'après M. Richet le centre de la perception de la douleur est l'encephal à la partie postérieure de la capsule intense. Lergi croit que le centre se trouve dans le bulbe.

L'auteur conclut que la douleur est une qualité qui s'ajoute à la sensation, qu'il n'existe pas des organes spéciaux pour la perception de la douleur. La douleur est en fonction de l'excitabilité nerveuse, produit par une impression forte. Elle est perçue plus tardivement que la sensation qui lui donne naissance. Pour l'auteur ce rètard est dû vraisemblablement aux phénomènes réflexes, qui accompagnent la sensibilité douloureuse. L'intensité de la douleur dépend de l'augmentation ou de la diminution de l'excitabilité nerveuse.

P. Kouindjy.

VARIA.

Les aliénés en liberté.

Le suicide d'un fou. — Dans l'après-midi d'hier, à Lyon, un individu qui paraissait ne pas jouir de toutes ses facultés, est monté sur le monument Carnot, qui avait été solennellement inauguré le matin même et s'est mis à haranguer la foule ; puis subitement,

tirant un rasoir de sa poche, il s'en est porté un coup à la gorge. Transporté immédiatement à l'Hôtel-Dieu, il a été admis d'urgence. Son état est désespéré. C'est un nommé Prebet, âgé de quarante-deux ans, coiffeur, né à Saint-Jean-de-Bonnefonds (Loire). (*Le Temps*, du 6 novembre 1900.)

Aliéné coupeur d'oreilles. — On a arrêté, dans le quartier du Père-Lachaise, un nommé Chevance, qui avait la manie de couper les oreilles des chiens et des chats, sous prétexte de les guérir. Il avait même voulu les couper à sa femme. Conduit devant le commissaire de police, il a voulu couper les oreilles du secrétaire en lui disant : « Vous êtes gravement malade. » Il a été interné dans un asile d'aliénés. (*Bonhomme Normand*, du 2 au 8 novembre 1900.)

Les crimes d'un fou. — Un fou, nommé Fonteneau, âgé de trente-six ans, demeurant à la Haie-Foussière, près de Nantes, a tiré hier des coups de revolver sur son père et sa mère. Fonteneau était atteint d'une espèce de folie mystérieuse et avait été interné à plusieurs reprises à l'hospice Saint-Jacques. Il était revenu depuis deux mois chez ses parents. C'est au moment où son père travaillait dans un champ qu'il a tiré sur lui les six coups de son revolver, puis il est retourné chez lui et a tiré sur sa mère, qui vaquait aux soins du ménage, cinq coups de son arme rechargée. L'état des blessés est désespéré. Le malheureux fou dit qu'il a reçu d'en haut l'ordre de tuer ses parents. (*Le Temps* du 19 novembre 1900.)

Suicide. — La dame Constance Duval, quarante-six ans, cultivatrice à Magny-la-Campagne, canton de Bretteville-sur-Laize, avait le cerveau *un peu détraqué*. Son mari, en rentrant de son travail, a trouvé la malheureuse pendue dans sa chambre à coucher. (*Le Bonhomme Normand* du 24 novembre 1900.)

Tentative de meurtre et suicide. — Madrid, 25 novembre. — Un drame sanglant s'est déroulé à la porte de l'église des Calatravas entre deux prêtres qui étaient en civil. L'abbé Florent Hidalgo tira un coup de revolver sur un autre prêtre, l'abbé Macipe, avec qui il avait eu une assez vive discussion et s'est ensuite brûlé la cervelle. Le blessé s'appelle don José Macipe Vallenzuela; il est aumônier délégué du district de la Nouvelle-Castille.

L'assassin, qui s'est suicidé, s'appelait Antonio Filomeno Hidalgo; il était aumônier du 2e régiment des Asturies.

Le ministre de l'intérieur, qui connaissait le meurtrier, a déclaré que celui-ci avait la monomanie de la persécution depuis qu'il était revenu de Cuba. Il s'était cru notamment excommunié et avait adressé une requête au nonce pour demander d'être relevé de cette excommunication de laquelle, recherches faites, il n'avait jamais été frappé. (*La Lanterne* du 29 novembre 1900.)

FAITS DIVERS.

Une bombe dans un hospice. — Notre correspondant de Lyon nous télégraphie : On sait qu'il y a deux jours, à l'asile des vieillards du Perron. une sœur surprenait un pensionnaire nommé Cœur en train d'allumer une mèche à une marmite contenant 4 kilos de poudre de chasse mélangés à des débris de ferraille.

Cœur arrêté par des infirmiers, a déclaré qu'il voulait se venger. Le malheureux qui est atteint du *délire de la persécution*, fut enfermé dans une chambre. Il paraissait bien portant; aussi ne fut-on pas peu surpris en le trouvant, hier matin, mort dans son lit. Le cadavre a été transporté à la Faculté de médecine pour l'autopsie. (*Le Temps* du 17 novembre 1900.)

Les méfaits de l'absinthe chez un enfant. — Notre correspondant de Chalon-sur-Saône nous télégraphie qu'un petit garçon nommé Ducher, âgé de six ans, demeurant au Champ-du-Moulin, près Montceau-les-Mines, à qui des jeunes gens avaient fait boire de l'absinthe, dimanche dans la soirée, a succombé, lundi, des suites de l'absorption de ce breuvage, sans avoir repris connaissance. La justice fait à ce sujet une enquête, pour découvrir les auteurs de cet acte criminel, qui produit une vive émotion dans la région. (*Le Temps* du 29 novembre 1900.)

Société des Neurologistes et Aliénistes de Moscou. — Dans sa séance du 6/19 octobre, cette Société a élu M. Bourneville comme membre associé étranger.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Bechterew (W. v.). — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.* — In-8° de x-856 pages, avec 400 figures et une planche en couleurs. — Prix : 18 fr. — Paris, 1900. — Librairie O. Doin.

Forchhammer (G.). — *Exposé des principes de l'articulation.* — Ecrit pour le Congrès international des sourds-muets. — In-8° de 37 pages. — Copenhague, 1900. — Imprimerie Thiele.

Ford Robertson (W.). — *A text-book of pathology in relation to mental diseases.* — In-8° de xv-380 pages, avec 29 planches. — Prix : 26 fr. 25. — Edinburgh, 1900. — W. F. Clay.

Jaboulay. — *Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde.* Publiée par le Dr E. Martin. — In-8° de 360 pages, avec 108 figures. — Prix : 9 fr. — Paris 1900. — Librairie O. Doin.

Lefort (P.). — *Aide-mémoire de neurologie.* — Volume in-18 de 274 pages, avec 24 figures. — Prix : 3 fr. — Paris, 1900. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Manson (P.) and Mott (F.-W). — *African lethargy, or the sleeping sickness.* — Brochure in-8° de 25 pages, avec 4 planches hors texte. — London, 1900. — Adlard and Son.

Morselli (E.). — *Sullo stato mentale del conte Cesare Mattei.* — In-8° de 136 pages. — Genova, 1899. — Tipografia Batta Carlini.

Mott (F.-W.). — *A case of spleno-medullary leukæmie with hemostaze into the cochlea and semicircular canals, associated with deafness and loss of balance.* — Brochure in-8° de 11 pages, avec 5 planches hors texte. — London, 1900. — Royal medical and chirurgical Society.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 12-1900.

AVIS IMPORTANT

POUR LES NOUVEAUX ABONNÉS

La Collection complète des *Archives de Neurologie* 880–1899), dont la valeur est de **368** francs, est cédée à s nouveaux abonnés au prix de **150** francs y compris l'abon- ment de 1900.

CONDITIONS SPÉCIALES

Pour ceux de nos abonnés qui voudraient compléter leur collection.

Volume XI, 2e série (1901) (23e ANNÉE) Numéro 62 (Février.)

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1901

Vol. XI. Février 1901. N° 62.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

Deux nouveaux cas de folie gémellaire ;

Par le Dr A. CULLERRE,
Médecin directeur de l'asile d'aliénés de la Roche-sur-Yon.

Je me propose de présenter ici deux cas de folie gémellaire que j'observe depuis de nombreuses années. Ils viendront se joindre au groupe déjà important d'observations analogues jusqu'ici publiées, et que M. Soukhanoff a eu l'heureuse idée de reproduire sous forme de résumé dans l'étude qu'il vient de faire paraître dans les *Annales médico-psychologiques* (septembre-octobre 1900) [1].

Mais d'abord, y a-t-il une *folie gémellaire?* En d'autres termes, les faits que l'on désigne sous ce nom comportent-ils un ensemble de particularités communes qui permettent

[1] Aux faits qu'a récoltés M. Soukhanoff dans la littérature médicale et qui sont au nombre de vingt-neuf, il convient d'en ajouter un dû au Dr William W. Worcester et publié dans le numéro d'avril 1891 de *American Journal of Insanity*. Les *Annales médico-psychologiques* (année 1893, t. II, p. 487), résument ainsi cette observation : « *Histoire succincte de deux jumeaux* admis à l'asile de Little Rock, l'un en 1869, l'autre en 1881, morts tous deux de phtisie au bout de peu de mois, tous deux faibles d'esprit, issus d'une mère également débile, et d'un père bien constitué au moral et au physique. L'un d'eux fut atteint de mélancolie agitée; il était impulsif et destructeur; l'autre était plutôt dément simple. »

Avec le fait personnel de M. Soukhanoff et les deux nouvelles observations que nous allons décrire, cela fait, sauf erreur ou omission, trente-trois cas de folie gémellaire connus jusqu'à ce jour.

de les isoler et d'en former un groupe spécial dans l'immense domaine des psychopathies? Cela ne saurait faire doute si l'on met de côté quelques cas où il semble que chez l'un des jumeaux il se soit agi de folie communiquée. La folie chez les jumeaux malgré de notables divergences dans le tableau symptomatique qui ne permet pas, comme le montre bien M. Soukhanoff, de ranger tous les cas dans une seule catégorie clinique, répond à ces trois caractères : 1° Simultanéité dans l'éclosion et parallélisme au moins partiel des symptômes psychiques ; 2° Cours analogue de la maladie et terminaison identique ; 3° Origine spontanée du mal évoluant sur un même fonds organique.

Ces conditions, qui excluent toutes les psychoses accidentelles, nous amènent à voir dans la folie gémellaire un rameau de la folie des dégénérés et c'est en effet ce que démontre l'observation. Dans un grand nombre de cas, c'est sur le terrain de la débilité mentale native et même de l'imbécillité que se développent les troubles intellectuels des jumeaux.

L'apparition prématurée de ces troubles intellectuels, leur polymorphisme, leur évolution fréquente dans le sens de la démence précoce sont autant de signes qui révèlent la tare dégénératrice. Et, à tout bien considérer, il n'en saurait guère être autrement. L'existence même de la gémellité n'est pas, loin de là, une circonstance négligeable. La gémellité paraît être, en effet, au moins dans certains cas, un mode inférieur de la génération déterminé par les facteurs ordinaires de la dégénérescence, les infections et les intoxications.

Certains accoucheurs sont très affirmatifs sur ce point. M. Bar est porté à admettre que la gémellité est une tare paternelle et maternelle, aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Elle est fréquente dans la syphilis et on trouve chez les jumeaux qui succombent une forte proportion de foies syphilitiques. M. Keim, à son tour, insiste sur la fréquence de l'hérédo-tuberculose dans l'étiologie de la gémellité ; il y trouve une preuve indirecte à l'appui de la théorie qui identifie la gémellité et la monstruosité [1]. M. Porak déclare avoir aussi montré, ainsi d'ailleurs que Shatz l'avait déjà indiqué, que dans un certain nombre de cas, la gros-

[1] Société obstétricale de Paris, juillet 1879.

sesse géméllaire, en apparence normale, pouvait être rapprochée de la monstruosité double. Le professeur Fournier, comme M. Porak, croit qu'il faut rapprocher des monstruosités un certain nombre de grossesses gémellaires. Il a été frappé, en effet, en faisant le relevé de ses observations, de la proportion élevée de naissances doubles qui surviennent chez les hérédo-syphilitiques. Hutchinson a fait la même constatation [1].

Hérédo-tuberculose, hérédo-syphilis, intoxication des parents au moment de la conception, ce sont là, comme je l'ai moi-même indiqué dans une communication au dernier congrès international de médecine [2], les facteurs les plus énergiques des psychoses précoces ou constitutionnelles, groupe auquel appartient précisément la folie gémellaire, dans la majorité des cas.

Mais ce n'est pas tout : à ces facteurs déjà suffisants par eux-mêmes, il faut ajouter l'hérédité. Leur action est d'autant plus énergique qu'ils agissent sur un terrain contaminé par l'hérédité psychopatique. Dans la plupart des cas de folie gémellaire où l'hérédité a été recherchée, on l'a trouvée, et parfois à un degré intensif.

Pour M. Marro [3], qui a publié des cas intéressants de folie gémellaire, elle est la manifestation la plus élevée et la plus évidente de l'hérédité ; elle en est le produit direct.

Ainsi donc, les jumeaux, qui, du fait même de leur naissance, sont déjà des tarés, voire des dégénérés, sont en outre souvent au point de vue psychiatrique, des héréditaires. C'est en effet ce que confirme, croyons-nous, la clinique. A part les cas de psychose gémellaire vraie, on rencontre souvent la folie chez l'un des jumeaux seulement, soit que l'un d'eux ait échappé par un hasard heureux, à la tare familiale, soit bien plutôt qu'elle se révèle chez lui sous une autre forme, soit encore que l'autre jumeau ait succombé prématurément à une maladie de l'enfance.

En dehors des deux couples de jumeaux dont je vais donner l'observation, je compte, ou j'ai compté parmi les malades de mon service, un certain nombre de jumeaux dont je résume ici l'observation.

[1] Académie de médecine, 23-30 octobre 1900.
[2] A Cullerre. Pronostic éloigné des psychoses de la puberté.
[3] Marro. La folie gémellaire, *Annali di Freniatria*, 1893.

1° G..., vingt-deux ans, admis pour un accès de manie aiguë avec confusion des idées qui guérit en quelques semaines. C'est le quatrième accès, le premier est survenu à dix-sept ans. Légers excès alcooliques, hémoptysies. Garçon petit, grêle, chétif, à stigmates de dégénérescence. Il a une sœur jumelle jusqu'ici indemne. Père mort phtisique, mère névropathe et calculeuse.

2° V..., trente et un ans, un frère jumeau mort à deux mois. Démence primitive d'origine alcoolique terminée au bout de deux ans par la phtisie pulmonaire compliquée de néphrite.

3° B..., imbécile épileptique. Nombreux stigmates de dégénérescence, un frère jumeau mort en naissant; ce dernier était volumineux et très développé, tandis que B... est né chétif et très petit.

4° A... femme R..., trente-six ans, démence primitive avec idées confuses de persécution et de grandeur développée sans cause connue. On ne signale aucun antécédent héréditaire; pas de folie chez ses parents ni chez ses nombreux frères et sœurs; un frère cependant est d'humeur bizarre. Bonne santé habituelle, quatre enfants qu'elle a nourris. Elle est jumelle avec un frère mort à dix-huit mois du croup.

5° B..., fille de quarante ans, atteinte depuis de nombreuses années de folie systématisée chronique à la période ambitieuse. Un frère jumeau jouit d'une réputation d'excentrique justifiée : « peut-être plus fou que sa sœur », dit l'enquête. Une sœur aînée aliénée, morte dans un asile. Le père, original, était atteinte de *folie processive.*

6° P..., fille de vingt-quatre ans, atteinte de démence paralytique à la troisième période à laquelle elle succombe au bout d'un an. A exercé la prostitution et a eu très probablement la syphilis (condylomes à l'anus); sœur jumelle, peu recommandable au point de vue des mœurs, mais n'exerçant pas ouvertement la prostitution, est jusqu'ici indemne. Famille de dégénérés à stigmates.

7° B..., vingt-six ans, atteint pour la seconde fois de délire alcoolique subaigu; dégénéré nain à stigmates multiples, fils d'un père phtisique appartenant à une famille de phtisiques. Une sœur jumelle morte à cinq ans du croup. La mère a des enfants normaux d'un premier et d'un troisième mari. Elle n'a eu, de son second mari, que cette grossesse gémellaire.

Dégénérescence et hérédité, telles sont les particularités étiologiques de ces six observations. Dégénérescence surtout chez G... et B... fils de phtisiques; V... et A... femme R... frappés de démence primitive ; B... imbécile épileptique; P... paralytique générale précoce ; hérédité accumulée chez B... sans tare dégénérative marquée ; aussi voit-on ici les

formes psychologiques s'élever en dignité ; c'est le délire systématisé, l'excentricité d'esprit, la folie processive.

En faisant quelques recherches, on trouverait sans doute, dans la littérature médicale, de nombreux cas analogues. Dans le travail récent de M. Christian sur la démence précoce des jeunes gens, on trouve deux observations concernant des jumeaux : dans l'une, l'un des frères est atteint de démence prématurée alors que son frère jumeau conserve intactes ses facultés. Il s'agit d'une famille à hérédité assez chargée. Dans l'autre, on voit deux jumeaux, fils d'un phtisique et d'une mère intelligente, êtres frappés, l'un de démence précoce et l'autre d'une affection cérébrale mortelle d'origine alcoolique[1]. Je relève un troisième cas dans une communication faite par Mlle Robinowitch à la société médico-psychologique : il s'agit d'un individu atteint d'épilepsie et de dégénérescence mentale avec syndrômes épisodiques, obsessions et impulsions dont le frère jumeau est resté indemne. La mère était une déséquilibrée hystérique ; un frère est mort idiot[2].

Ces divergences dans la façon dont se comportent les jumeaux au point de vue de la psycho-pathologie sont-elles vraiment extraordinaires et devons-nous nous en étonner ? Pour qu'il y ait folie gémellaire, il est entendu qu'il faut qu'il y ait simultanéité, ressemblance, concordance dans le début, la forme et l'évolution de la psychose ; mais c'est à la condition de ne pas trop l'entendre à la lettre, car, à bien observer les choses, ces signes n'existent jamais que d'une façon approximative et pour l'ensemble seulement. Un coup d'œil jeté sur les observations suffit pour s'en convaincre.

Quelques observateurs se sont plu à insister sur la similitude parfaite existant entre les jumeaux non seulement quant à l'aspect physique et aux particularités intellectuelles et morales, mais encore en ce qui concerne les phénomènes pathologiques eux-mêmes. « Dans toutes les observations de folie gémellaire que nous avons réunies, dit Ball, la ressemblance la plus étroite au point de vue physique et moral a toujours été signalée. »

Cette assertion qui flatte l'appétit du merveilleux qui som-

[1] J. Christian. De la démence précoce des jeunes gens. (*Annales médico-psychologiques*, mai 1900.)

[2] Séance du 29 mai 1899.

meille au fond de chacun de nous, est en somme inexacte et contraire à l'observation. Il peut bien y avoir entre les jumeaux, même au point de vue pathologique, certaines ressemblances, mais elles ne vont jamais, nous le répétons, jusqu'à l'identité. Chacun d'eux garde sa personnalité propre même dans la maladie. Les observations de monstres doubles, qui sont des jumeaux soumis autant que possible à des influences identiques pendant leur développement intra et extra-utérin, auraient dû mettre en garde contre cette conception quasi-mystique. On a constaté de réelles différences, en effet, tant au physique qu'au moral, entre les sujets doubles de ce genre tels que les frères Siamois, Millie-Christine, Ritta-Christina, etc. Or, si ces jumeaux-là diffèrent, combien peuvent, à plus forte raison, différer les jumeaux ordinaires dont l'individualité est façonnée par des influences qui peuvent varier du tout au tout. Bien plus, dès la vie intra-utérine, l'évolution des jumeaux est susceptible de diverger puisque, dans 30 p. 100 des cas, les enfants naissent avec une différence de poids qui peut atteindre un kilogramme. Après la naissance, les causes susceptibles d'agir en sens contraire sur leur développement physique et psychique, maladies, influences morales, influences du milieu, sont bien autrement nombreuses. A tout prendre, ce n'est donc pas le manque de ressemblance entre les jumeaux qui devrait étonner, mais cette grande ressemblance elle-même que l'on constate le plus souvent entre eux.

Sans pousser plus loin le paradoxe, revenons à la clinique, qui indubitablement enseigne, à qui sait observer, l'existence de la folie gémellaire avec ses caractères de concordance, sinon d'identité. Les deux cas que nous allons maintenant présenter et qui ont été suivis pendant une longue suite d'années auront, à défaut d'autres qualités, le mérite de faire ressortir l'exactitude des considérations que nous venons de développer rapidement.

Observation I. — Célestine et Prudence G..., sœurs jumelles, ont été successivement admises à l'asile de la Roche-sur-Yon. Elles sont les premières nées d'un couple qui n'a eu ensuite qu'un fils venu au monde vingt mois après elles et qui est une tête faible, un débile excitable porté à la méchanceté et à la violence, surtout quand il a bu.

Le *père* est un alcoolique d'une santé précaire, fils unique dont

le père est mort d'une pyrexie et la mère d'une affection organique de l'estomac.

La *mère*, d'apparence à peu près normale, se plaint cependant de troubles névropathiques. Son père, alcoolique, est mort des suites d'un accident : sa mère, vivante a dépassé quatre-vingts ans Une sœur de cette dernière est épileptique et aliénée. De ce couple sont nés dix enfants, trois morts en bas âge, deux morts à vingt et vingt-cinq ans de phtisie pulmonaire. Les autres seraient normaux.

La mère des jumelles G... qui nous fournit ces renseignements dit que sa grossesse s'est passée sans incidents. Nées le 9 octobre 1865, les deux enfants ont eu une première enfance normale. Elles ont marché un peu tard, vers vingt-deux mois, Célestine un peu avant Prudence. A part la rougeole, elles n'ont fait aucune maladie. Elles ont parlé assez tardivement, et n'avaient pas beaucoup d'intelligence. Célestine fut plus précoce et plus éveillée, elle se moquait constamment de la bêtise de sa sœur lorsqu'elles commencèrent à être grandes. Elles ont suivi l'école jusqu'à quinze ans et ont appris à lire et à écrire. Elles ont été réglées à peu près en même temps, entre quinze et seize ans. Elles étaient très fortes de santé.

Célestine apprit le métier de tailleuse et travaillait assez bien. Prudence fut placée comme domestique, mais quoique bonne travailleuse, elle ne pouvait rester en place à cause de son humeur et de son caractère.

Vers l'âge de dix-sept ans, on remarqua qu'elles « perdaient les idées ». Célestine, la première, commença à mal travailler, à gâcher l'ouvrage. Elle devint extrêmement irritable et portée à la violence. La nuit elle avait des cauchemars terribles ; parfois elle se plaignait de perdre la vue. Elle avait conscience de cet état de souffrance de son cerveau, car elle disait qu'elle finirait par « foleiller » et qu'elle ne pourrait prendre le dessus. Son père en tirait prétexte pour la battre étant ivre.

Prudence commença un peu plus tard à donner des signes de dérangement cérébral ; cela commença par des rêves terrifiants, de l'excitation, des actes désordonnés, de l'hypocondrie.

a. Célestine G..., a été admise le 25 février 1885, âgée par conséquent de près de vingt ans. Peu à peu les troubles mentaux de la dix-septième année avaient fait des progrès et elle était devenue si méchante que ses parents furent contraints de la placer à l'asile de leur propre initiative.

C'est une forte fille, assez grande, sa taille étant de 1 mètre 61, sans infirmité, sans signes marqués de dégénérescence à part une plagiocéphalie avec proéminence marquée de la bosse frontale gauche, tandis que, par compensation, la partie inférieure droite de la face est plus développée que celle du côté opposé.

A son entrée, on constate une certaine excitation maniaque : elle se plaint de souffrir de douleurs dans la tête au niveau du vertex et de l'occiput ; il lui semble que quelque chose comme une boule lui traverse le corps ; elle a des sensations de froid dans la tête ; elle se plaint aussi de ne pas voir clair ou de voir très peu. Pas de signes d'hystérie. Irritable, difficile à interroger, impulsions à courir, à se livrer à des actes extravagants ou nuisibles ; idée fixe de tuer son père et sa mère contre qui elle manifeste une aversion profonde. La première impression est qu'on a affaire à une faible d'esprit avec prédominance d'idées obsédantes d'hypocondrie, excitation habituelle et impulsions irrésistibles à la violence.

Pendant plusieurs années, en effet, cette fille qui est bien réglée et jouit d'une parfaite santé physique donne lieu aux notes suivantes :

1885. Crises d'agitation violente, elle se dispute avec les autres malades, leur lance les injures les plus grossières et finit par les frapper. Mobile, irritable ; entre pour un rien dans des accès de fureur et menace de frapper avec le premier objet qui lui tombe sous la main. Un jour, elle poursuivit une malade un couteau à la main, prétendant qu'elle lui avait pris son pain. Vociférations, imprécations, blasphèmes, le tout par accès, comme une décharge. Parfois elle prétend qu'elle a été ensorcelée. Elle se sent en butte à l'hostilité de tous ceux qui l'entourent ; on l'accuse de fautes qu'elle n'a pas commises ; elle voudrait guérir, demande qu'on la désensorcelle, qu'on la débarrasse de son tourment (idées obsédantes). Imprécations contre sa mère, qui, en voulant la marier contre son goût, a été cause de son mal.

1886. Toujours soumise à des crises fréquentes d'excitation maniaque avec idées délirantes polymorphes ; injures, menaces, grossièretés, actes de méchanceté.

1888. Excitation maniaque persistante ; toujours débraillée, échevelée, bataillant avec tout le monde. Le désordre des actes domine. Par moments elle est prise d'accès de désespoir, pleure, se lamente à grands cris, demande à s'en aller.

Les années suivantes, on remarque que l'intelligence baisse ; elle est moins active, ne peut plus se livrer qu'à des actes très simples. Les traits s'empâtent, l'expression de la physionomie devient inerte et un peu bestiale, elle urine souvent involontairement au lit. Bref la démence s'installe progressivement.

En ce moment (octobre 1900) on fait les constatations suivantes : depuis de nombreuses années, la malade est demi-gâteuse la nuit. Sa santé est bonne, ses règles sont régulières, elle s'occupe un peu au ménage, n'a plus aucune notion du cours du temps, ne manifeste aucun sentiment affectif; ne s'agite plus que de loin en loin, et par crises courtes et subites qui se traduisent surtout par

des mouvements automatiques : elle marche avec animation, s'acquitte de sa tâche avec une sorte de rage en proférant des jurons, des menaces, et des invectives grossières. Ses nuits sont souvent



Fig. 3. — Célestine G...

troublées par de l'insomnie et ces sortes de décharges verbales. Elle est d'une indifférence complète vis-à-vis de sa sœur. Quand on lui parle d'elle, elle s'écrie : « Elle est comme moi, elle est folle ! » (voyez *fig.* 3).

b. Prudence G... a été admise d'office le 10 avril 1891, mais le trouble mental remonte à plus de six ans, ayant débuté à peu près

en même temps que celui de sa sœur. C'est une fille d'aspect robuste, mais un peu moins grande et moins forte que sa sœur jumelle. Sa taille est de 1 mètre 60. Il n'y a entre les deux sœurs qu'un air de famille; la ressemblance n'a rien de bien frappant. Tandis que l'expression habituelle de Célestine est l'indifférence béate et que ses traits s'épanouissent dans un sourire niais, celle de Prudence est rechignée, grimaçante ou pleurarde. Leurs photographies, prises à différentes époques, sont toutes concordantes à cet égard (*fig.* 3 et 4).

Prudence a une tête globuleuse, un front proéminent dont la bosse gauche est beaucoup plus développée que celle du côté opposé. Son asymétrie cranio-faciale, de même nature que celle de sa sœur, parait plus accentuée.

Elle jouit habituellement d'une bonne santé et n'a jamais fait de maladie sérieuse à part une varioloïde dans la seconde enfance. Elle se plaint continuellement de souffrir de la tête, d'éprouver des élancements et des douleurs dans les membres et toutes les parties du corps.

Le médecin certificateur décrit ainsi son état mental : « Difficile, hargneuse et portée irrésistiblement à la violence. Tout le monde lui en veut. Elle bat souvent sa mère et dit qu'elle veut la tuer. Elle a frappé plusieurs fois un enfant du voisinage en disant qu'elle le tuera. Elle a failli défoncer la porte du curé qu'elle veut tuer parce qu'il l'a ensorcelée. Elle ne travaille pas, mange peu. »

Au moment de l'entrée, elle se plaint d'être soumise depuis longtemps à des influences persécutrices contre lesquelles elle ne peut lutter. Le curé l'a ensorcelée; son oncle veut la faire marier de force. Sa mère ne l'aime pas et préfère son frère qui est au service. Le *sorcelage*, lui envoie toutes sortes de maladies; elle doit mourir de la poitrine. Quand elle se sent trop travaillée elle est poussée à se venger et ne peut résister.

Dans les années qui ont suivi son admission, Prudence est restée ce qu'elle était au moment de son entrée, travaillant au lavoir, s'excitant de temps en temps et manifestant le délire d'hypocondrie et de persécution précédemment décrit : tantôt avec crises de désespoir accompagnées de larmes et d'idées mélancoliques, tantôt avec accès de colère accompagnés de menaces et d'imprécations. A certains moments elle entre subitement et sans motif dans une rage folle, pleurant, poussant des cris inarticulés et se frappant violemment la tête à coups de poing, à la façon de certains idiots. Dans les périodes de calme, elle manifeste la plus grande indifférence, riant aux éclats d'un air bête quand on lui adresse seulement la parole.

Peu à peu son intelligence s'est affaiblie; actuellement les crises d'agitation sont presque purement motrices, elle ne parle plus guère de ses idées délirantes. Elle n'a aucune mémoire, ne se rap-

pelle rien, n'a pas conscience du cours du temps. Affectivité nulle. Elle s'occupe régulièrement au lavoir et n'est pas gâteuse comme sa sœur dont le degré de démence est plus avancé.

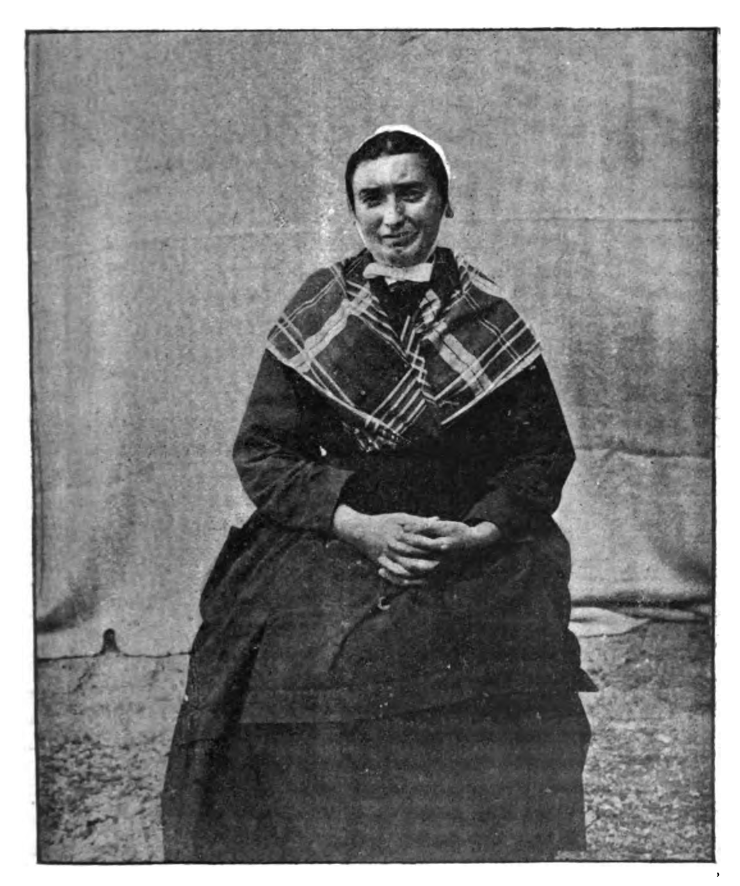


Fig. 4. — Prudence G...

Il s'agit, dans cette double observation, de deux débiles présentant à peu près en même temps des troubles intellectuels spontanés qui sont comme le signal de la faillite de leur intelligence. Ces troubles, qui consistent d'abord en une perversion de la sensibilité affective, puis en idées obsédantes

de nature mélancolique et hypocondriaque, en un délire vague de possession et de persécution et en impulsions irrésistibles à la violence, s'estompent peu à peu pour faire place à une démence prématurée. Mais malgré l'analogie qui existe chez les deux sœurs dans les manifestations pathologiques, nous y voyons cependant d'assez notables différences : chez Célestine, la marche des accidents est plus précoce et plus rapide ; le délire est moins accentué, mais la démence est plus profonde. Ces différences pathologiques répondent d'ailleurs exactement à des différences physiologiques. Le développement physique et intellectuel de Célestine a été plus précoce que celui de Prudence : elle est aussi la première à être troublée, et elle tombe plus rapidement que sa sœur dans une démence qui est aussi plus complète puisqu'elle va jusqu'au gâtisme. Célestine était d'humeur rieuse et Prudence acariâtre : leur état mental reflète exactement, à ses diverses périodes, ces particularités morales qu'accuse même leur aspect extérieur, assez différent ainsi que le montrent bien leurs photographies.

Je n'insiste pas sur l'étiologie de ce cas, qui répond si exactement à ce que nous avons précédemment exposé : du côté du père nous trouvons l'alcoolisme, du côté de la mère l'hérédité névropathique, et de la combinaison de ces deux éléments pathogéniques est issue la dégénérescence mentale des deux sœurs jumelles dont nous venons de donner l'observation.

Observation II. — Constant et Henri T..., frères jumeaux, nés le 31 octobre 1861, ont été successivement admis à l'Asile. Ils appartiennent à une famille sur laquelle nous avons recueilli les renseignements suivants :

Le *père* est mort à cinquante-trois ans d'une fièvre typhoïde. Depuis l'âge de trente-cinq ans, c'est-à-dire depuis près de vingt ans, il était atteint d'une *maladie de langueur*. Il a eu une sœur aliénée.

La *mère* est morte à soixante-six ans de variole hémorrhagique. Ils ont eu huit enfants dont quatre sont morts : l'aîné à vingt-deux ans de fièvre typhoïde ; le second, une fille, à seize ans, de fièvre typhoïde également ; le troisième de la variole à trente-six ans ; le quatrième à quarante-deux ans, de la poitrine. Puis vient un garçon, vivant bien portant, père d'un enfant normal ; ensuite les jumeaux ; en dernier lieu, une fille, mariée, de santé très délicate.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur l'enfance et

l'adolescence des deux jumeaux dont nous allons donner l'observation. Ils ont suivi l'école et ont appris tous les deux à lire et à écrire et n'ont jamais quitté, sauf l'un d'eux pour le service militaire, la ferme paternelle. Ils étaient considérés par les membres de leur famille *comme des faibles d'esprit.*

Les troubles intellectuels ont commencé à apparaitre chez les deux frères à peu près vers la vingtième année, mais d'une façon différente chez l'un et chez l'autre, comme nous le verrons ci-après. Tous les deux manifestèrent une propension marquée aux excès alcooliques, qui paraissent avoir joué un certain rôle dans l'éclosion des désordres mentaux.

a. Constant T... faisait son service militaire quand il fut pris d'accidents cérébraux indéterminés qualifiés de « sorte de méningite » et qui sans doute étaient de la confusion mentale avec agitation. A la suite de cet épisode pathologique, Constant fut réformé et le médecin militaire aurait dit qu'il resterait aliéné.

Revenu dans sa famille, il manifesta en effet un caractère irritable, des idées bizarres, une tendance à délirer sous le moindre prétexte et des accès de véritable agitation maniaque, surtout quand il avait bu, ce qui lui arrivait souvent. « Au début, écrit le médecin certificateur, le malade était assez calme, se refusant à tout travail et voulant toujours entreprendre de nouvelles occupations. Mais aujourd'hui il devient furieux et est dangereux pour ceux qui l'entourent. Il brise les meubles, casse la vaisselle, emporte les denrées de la maison pour les vendre en cachette et plusieurs fois a porté des coups à sa sœur, n'osant pas encore s'attaquer à des hommes. Il finira par ruiner son frère et son beau-frère par le gaspillage qu'il fait et le refus de tout travail. » C'est pourquoi la famille se décida à le faire admettre à l'Asile le 17 janvier 1890.

Constant T... est un homme de taille moyenne ($1^{m},61$), d'aspect un peu chétif, présentant quelques stigmates de dégénérescence : voûte palatine irrégulière, rétrécie à sa partie antérieure; oreilles asymétriques presque sans lobule ; la face est également asymétrique, le côté gauche paraissant plus développé que le droit. Organes génitaux d'un développement normal; varicocèle à gauche. Aplatissement marqué de la région occipitale.

La circonférence du crâne est de 550 millimètres, le diamètre antéro-postérieur de 180 et le transverse de 154. Voix couverte, faible, un peu eunuchoïde.

Aussitôt après son admission, l'excitation cessa. Calmé, interdit, un peu penaud, il n'a pas l'air de comprendre ce qui lui arrive. Peu communicatif, il ne répond que par de vagues dénégations ou par monosyllabes aux questions qu'on lui pose.

Au bout de quelque temps, on cherche à l'occuper, mais en vain. Aussitôt qu'il se voit hors des murs de sa division, il prend

la fuite à toutes jambes pour s'évader. L'expérience plusieurs fois réitérée fut invariablement suivie des mêmes effets ; aussi fallut-il renoncer à l'envoyer aux travaux extérieurs.

En 1893, il eut une poussée de tuberculose pulmonaire qui s'éteignit au bout de quelques semaines.

Relégué à la division des semi-agités, il fut un peu perdu de vue jusqu'à l'année 1899, où l'état de sa santé physique attira de nouveau l'attention sur lui. On constata qu'il avait maigri, qu'il portait aux jambes une éruption bulleuse suivie d'ulcérations. En même temps il était agité, s'isolait dans les coins, parlait seul et faisait constamment de la main autour de sa tête un geste automatique comme s'il eût voulu chasser des mouches. Il est halluciné, prétend assister la nuit à des choses étranges, prend une attitude réticente et mystérieuse pour nous dire qu'il est influencé par la *scène* qui lui envoie des saletés sur tout le corps et dans les cheveux, ce qui l'oblige à les secouer ; les traits sont altérés, le visage décomposé.

Les mois suivants, le délire se développe et se complique en même temps que le calme revient. Actuellement, le malade manifeste des idées ambitieuses et mystiques incohérentes et un dédoublement très net de la personnalité. Voici, recueillies au vol, quelques-unes de ses conceptions délirantes extrêmement diffuses : « Je suis bachelier de première classe depuis l'âge de seize ans et demi. J'ai été capitaine huit mois à la Roche. Il y a deux mois que *l'autre* est à la Roche tandis que je reste ici. L'autre habite à l'hôtel, il fait des lettres, des *journals;* il est roi de France... Vous ne m'avez pas vu en ville ?... Il est haut de six pieds et monte la garde contre les Prussiens. Il y en a quatre ou cinq mille dans le champ de la Vigne. Nous aurons la guerre dans trente-cinq ans ; il en viendra encore une couple de mille... J'étais ministre de la guerre avant d'être nommé roi. J'ai fait quatorze ans de service; j'étais enfant de troupe depuis l'âge de six ans. J'ai fait au moins trente-deux campagnes. Mon père est le colonel de Guéret, dans la Creuse. J'ai gagné la médaille d'or à l'âge de dix-huit ans... Je me trouve en deux endroits à la fois. Le 29 février, il y a deux ans, je me suis *décomposé* à sept heures et *il* doit arriver vendredi matin. Il ira à Paris ensuite et je passerai la revue et verrai la Chambre nationale. »

Si on lui demande comment il sait ce que fait *l'autre*, il répond : « Je le sais de *prévoyance ;* le *suprême* me l'a dit. Le Dieu qui est au ciel m'est apparu il y a deux ans et bien d'autres fois. C'est un homme comme les autres, pas très gigantesque. Il descend comme une boule ; il vient de jour, jamais la nuit... Je n'ai pas de mission, j'ai le simple pouvoir d'être roi... Je suis marié depuis longtemps ; ma dame est au château de M... Je suis grand chirurgien de première classe, chirurgien de la Légion d'honneur, etc. »

Si l'on veut bien se reporter à sa photographie, on verra que

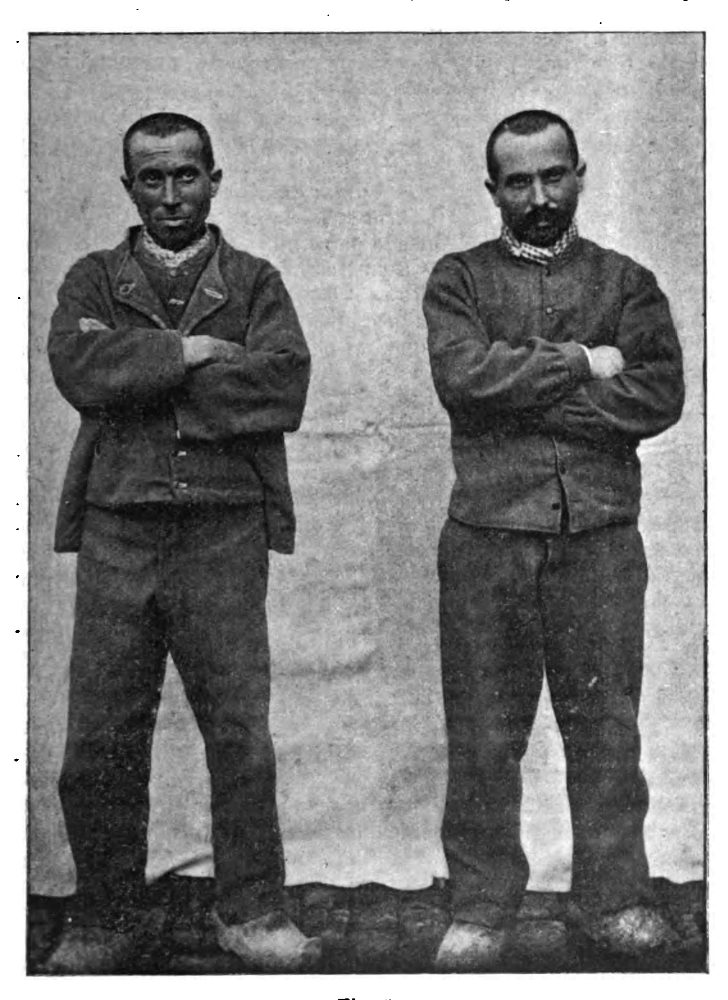


Fig. 5.

a. Constant T... *b.* Henri T...

Constant T... a, au plus haut degré, le facies du délirant chronique. Il n'y a pas, chez lui, de signe bien net de démence ; la mémoire, sans être très sûre, n'est pas oblitérée et il répond à peu près cor-

rectement aux questions qui concernent sa vie passée, non sans y mêler force conceptions délirantes (*fig.* 5, *a*).

b. Henri T... a été admis le 8 août 1896. Extérieurement, il ressemble pour la taille et l'aspect physique à son frère, avec des apparences un peu plus robustes (*fig.* 5, *b*). Taille 1^{m},61, organes génitaux bien conformés avec varicocèle à gauche. Comme son frère encore, il a la voix comme flûtée, un peu eunuchoïde. Il a la tête un peu plus volumineuse et l'occiput moins aplati que son frère : circonférence, 555 millimètres; diamètre antéro-postérieur, 182 ; transverse, 159. Asymétrie faciale accentuée, surtout quand il rit ; le côté gauche du visage paraît plus large et moins haut que le côté opposé. Oreilles asymétriques, la gauche plus grande, plus détachée du crâne ; elles sont de conformation à peu près régulière. Voûte palatine assez profonde, arcade dentaire supérieure rétrécie en avant, de sorte que la canine gauche n'a pu y trouver place et se trouve implantée en arrière des deux voisines.

A l'âge de neuf ans, il eut une arthrite suppurée du poignet droit, qui a guéri en laissant une ankylose avec atrophie partielle de tout l'avant-bras, infirmité qui l'a exempté du service militaire.

Depuis l'âge de vingt ans, il donne des signes de trouble mental. On ne pouvait s'aider de lui. Il ne songeait qu'à faire des parties de ribote et travaillait très irrégulièrement. Vers l'âge de vingt-sept ans, il eut un accès de folie furieuse avec fièvre qui dura trois ou quatre mois. A la suite, il tomba dans une sorte de stupeur apathique avec immobilité, lenteur des idées; il disait lui-même qu'il perdait la tête. Après une période de mieux, il fut repris d'excitation l'année suivante. Puis il devint très gras. Il y a trois ans, nouvel accès de stupidité pendant lequel il garde le lit dans une immobilité complète. L'année dernière, il a commencé à maigrir; il refusa de travailler, disant qu'il était assez riche ; puis il s'est mis à vouloir tout faire, tout commander, faisant tout à contretemps.

D'après le médecin certificateur, « il est atteint d'une variété de délire partiel qui consiste à vouloir faire tous les ouvrages de la ferme et d'une façon très préjudiciable à l'exploitation ; il commande à tous et profère des menaces souvent suivies de voies de fait, à tel point que les servantes, se trouvant en danger, ont voulu partir. On l'a vu chantant et poursuivant les bestiaux dans les champs pour les empêcher de paître, de même qu'il accomplit bien d'autres actes extravagants. »

Son attitude à l'Asile a été celle d'un faible d'esprit irritable, un peu bizarre, mais peu communicatif, et au point de vue psychologique on n'a fait, dans les premiers temps de son séjour, aucune remarque importante. Contrairement à son frère, il consentit volontiers à aller au travail et s'occupe régulièrement aux travaux agricoles.

En 1899, il se mit tout à coup à maigrir et à s'agiter. Un accès d'excitation maniaque se déclara et dura plusieurs semaines.

En 1900, l'excitation reparut pendant quelque temps sans grande intensité; il était alors d'une incohérence complète qui diminua peu à peu.

Actuellement, Henri T... est calme et travaille régulièrement, il répond correctement aux questions lorsque l'on fixe son attention; sa mémoire paraît conservée, ainsi que les sentiments affectifs, mais au bout d'un moment, son attention se relâche et son langage devient inintelligible. Ainsi, je note au passage les phrases suivantes : « Si mon ballon valait des hommes, j'irais tout seul voyager... En lisant le mot, vous devez avoir la vision de ce que ça produit... J'ai fait la ronde; on fait la ronde de sa position quelquefois. » Même dissociation des idées dans les lettres qu'il écrit à ses parents. Après quelques phrases correctes ayant du sens, il s'en trouve d'incompréhensibles : « Mon cher frère, je t'écris pour te faire savoir de mes nouvelles et en savoir des tiennes; ainsi, tout du loin que nous sommes, je pense toujours en toi et je désirerais te parler. Ainsi, je t'invite à venir me voir au *Sénégal* quand tu pourras... Je te dirai que dans ces longs services dont... j'en désirerais l'allonger, car de nous l'humanité en serait le bonheur. Je suis toujours bien avec mes camarades... etc. »

Ainsi, incohérence partielle, sorte de paraphasie sans idées délirantes ayant un sens. On remarque qu'il remue souvent les lèvres comme dans des *a parte*. Il rit quand on lui demande des explications, mais ne répond pas.

La physionomie dans son ensemble est moins altérée que chez son frère et paraît plus intelligente, malgré l'affaiblissement très réel des facultés.

Je ne crois pas que l'on puisse refuser à cette observation l'étiquette de folie gémellaire : on y trouve dans leurs grandes lignes, deux au moins des caractères qui appartiennent à cette dernière : même terrain organique, celui de la dégénérescence héréditaire avec débilité mentale; même simultanéité dans les premières manifestations psychiques qui continuent à évoluer d'une façon à peu près parallèle dans le cours de l'existence. Mais là s'arrêtent les ressemblances. Contrairement à ce que nous avons observé chez les deux sujets précédents, nous voyons ici se produire des accidents psychopathiques sous forme d'épisodes aigus qui ne relèvent pas nécessairement de la prédisposition héréditaire ou de la dégénérescence pure et simple mais supposent une cause accidentelle. Et cette cause a en effet existé, ce sont les excès

alcooliques, auxquels étaient portés les deux frères, et contre lesquels leur cerveau débile n'offrait aucune résistance. C'est à cette cause que très vraisemblablement Constant T... a du son accès de confusion mentale pendant son service militaire; c'est à cette même cause encore que nous attribuons le premier accès de psychose hallucinatoire aiguë de Henri T... à 27 ans. Peut-être faut-il attribuer l'évolution divergente ultérieure des symptômes mentaux chez les deux frères aux modifications apportées par ces crises psychopathiques aiguës dans le fonctionnement de leurs centres nerveux. Nous voyons en effet Constant faire du délire systématisé ambitieux, avec dédoublement de la personnalité, alors qu'Henri manifeste une dissociation progressive des idées avec crises d'excitation maniaque.

En résumé, pour le diagnostic de la folie gémellaire, il faut donc s'attacher beaucoup plus à l'ensemble des symptômes qu'à leurs détails. Si, dans cette sorte de psychose, qui appartient au groupe des maladies qu'on a appelées *névroses de développement* on ne considère qu'un moment, une période déterminée plus ou moins courte, comme l'ont fait certains observateurs, on pourra la méconnaître en raison du défaut de parallélisme des symptômes dans le temps de l'observation. Si au contraire on réunit les anneaux qui forment les épisodes successifs de la maladie chez l'un et l'autre des malades, on aura peut-être deux chaînes d'aspect différent, mais de même poids, de même longueur et de même métal. Encore une fois, pas plus au point de vue pathologique que physiologique il n'y a identité chez les jumeaux : il n'y a que des ressemblances dont la somme, dans une foule de cas, compense à peine, ou même ne compense pas celle des différences.

Assistance des enfants idiots et arriérés en Italie. — Il s'est ouvert l'an dernier à Florence, sous le titre : « Institution Umberto Ier », un asile-école pour les enfants idiots et arriérés, sous la direction du professeur Paryse. Nous n'avons pas, malheureusement, à enregistrer des créations semblables dans notre pays, qui, à cet égard, reste en arrière des autres pays.

REVUE CRITIQUE.

Anatomie et physiologie pathologiques du tabes[1].

(*Doctrines de l'école de Vienne contemporaines.*)

Par Jules SOURY,
Directeur d'études à l'École pratique des Hautes-Études à la Sorbonne.

« Heureux ceux qui croient qu'il est en mé-
« decine des questions sur lesquelles la science
« est faite, et que le tabes est de celles-là. »

Pierre Marie.

Leçons sur les maladies de la moelle, p. 380.

Le *tabes dorsalis* est une dégénérescence du protoneurone centripète. Si le tabes est cela, — une dégénérescence du protoneurone centripète, — les cellules de la corne postérieure ne doivent pas demeurer intactes. Alors même que toutes les parties élémentaires constituant la racine postérieure ont dégénéré, on a pourtant constaté, dans la *substantia gelatinosa*, l'intégrité des fibres appartenant au *second neurone*. Mais la dégénérescence des faisceaux de fibres de gros calibre qui partent du cordon postérieur pour se rendre dans la *substantia spongiosa* et surtout dans la corne antérieure, la dégénérescence des collatérales réflexes, affecte gravement la substance grise de ces régions dans le tabes. « La dégénération de ces fibres, écrit Redlich, peut être à ce point intense qu'elles disparaissent en totalité, quoique, dans d'autres cas, leur masse ne souffre qu'une réduction plus ou moins considérable. » Les colonnes de Clarke, nous le répétons, participent toujours au processus dégénératif dans le tabes (Leyden, Erb, Lissauer) et dans la compression de la *cauda equina :* c'est que les collatérales issues des racines postérieures qui pénètrent dans les colonnes de Clarke, prolongements directs des fibres radiculaires postérieures, et formant le fin réticulum des colonnes de Clarke, *doivent* dégénérer dans le tabes. Les arborisations de ces collatérales entourent des cellules d'origine du second neurone,

[1] *Archives de Neurologie*, t. XI, n° 61, p. 1.

cellules endogènes des colonnes de Clarke, dont le cylindraxe passe dans le faisceau cérébelleux direct.

Marinesco a trouvé que, dans le tabes, les colonnes de Clarke présentent certaines altérations : ectopie du noyau, chromatolyse du cytoplasma, etc. Toutefois, comme à l'état normal le plus grand nombre des cellules des colonnes de Clarke ont leur noyau dans cette position excentrique, à la périphérie du corps cellulaire, on ne saurait, au dire de Redlich, « attribuer aucune importance particulière à ces altérations structurales ». Nous croyons que le contraire est infiniment plus vraisemblable. Redlich a rappelé d'ailleurs lui-même des cas d'Oppenheim et de Siemerling où le second neurone — les cellules des colonnes de Clarke et leurs prolongements nerveux constituant le faisceau cérébelleux direct — a été trouvé dégénéré dans le tabes.

C'est bien Pierre Marie, Schaffer [1] l'a reconnu, qui, relativement à l'ancienne manière de considérer le tabes comme une affection primaire dégénérative des cordons postérieurs de la moelle épinière, et relativement à la doctrine nouvelle qui localise la lésion primitive dans les racines postérieures, fit observer que la lésion des *racines* et des *cordons postérieurs* impliquait une *affection cellulaire préexistante*, car une lésion d'un prolongement nerveux doit résulter d'une altération de son centre d'origine [2]. On rechercha donc quel était, dans le *tabes dorsalis*, l'état des cellules d'origine des racines et des cordons postérieurs de la moelle, c'est-à-dire des cellules des ganglions spinaux intervertébraux. Wollenberg constata l'atrophie et la pigmentation de ces cellules ainsi que l'aspect trouble ou sombre de leur protoplasma [3]. Stroebe, avec les colorations de Weigert et de Van Gieson, vit le cytoplasma atrophié, le protoplasma pigmenté et vacuolisé, le noyau déformé et anormalement coloré, ainsi que les nucléoles, finalement une disparition totale du noyau et de toute la cellule. Outre une dilatation de l'espace capsulaire et une prolifération des cellules de la paroi de la capsule, il nota une augmentation du tissu interstitiel et une prolifération nucléaire [4]. Redlich observa, avec de l'intumescence

[1] K. Schaffer. *Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Færbung*. Neurol. Centralbl., 1898, 2 sq.

[2] P. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle, etc.*, 1892.

[3] *Untersuchungen üb. das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dors.* Arch. f. Psych., 1892.

[4] Strœbe. *Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dors.* Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Comment se comportent les cellules des ganglions spinaux — centre trophique des racines postérieures — dans le tabes? Une affection de ces cellules *devrait* amener la dégénération des fibres des cordons postérieurs. Strœbe a trouvé, dans trois cas de tabes, à différents stades, des altérations considérables des cellules

de ces cellules à protoplasma clair, d'autres cellules atrophiées à protoplasma intensivement coloré, et dont le noyau se distinguait mal : quelques cellules avaient même subi le dernier degré de dégénérescence [1].

Stroebe estimait, contrairement à Wollenberg, que ces lésions étaient bien suffisantes pour accorder à P. Marie que, dans le tabes, *la lésion initiale doit être localisée dans les cellules des ganglions spinaux*, et que la dégénération des cordons postérieurs doit être regardée comme secondaire aux altérations des cellules d'origine de ces faisceaux. Redlich était d'avis, et Schaffer est convaincu de la justesse de cette prévision, qu' « on ne pourrait porter un jugement un peu assuré sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes, qu'après avoir institué des recherches étendues avec la coloration de Nissl. »

En résumé, la raison et la science forçaient de localiser la lésion primitive du tabes dans les cellules des ganglions spinaux; mais les résultats de l'investigation histologique ne paraissaient pas encore suffisants pour admettre ce postulat théorique. Dès 1896, Schaffer commença d'étudier les cellules des ganglions spinaux

de ces ganglions correspondant à la hauteur du processus tabétique dans la moelle : atrophie, pigmentation, vacuolisation du protoplasma, dégénération du noyau et du nucléole, disparition totale et destruction des cellules des ganglions spinaux, hyperplasie et prolifération nucléaire moyenne du tissu interstitiel, dégénération des racines postérieures au niveau correspondant de la lésion tabétique dans la moelle épinière. Les nerfs sensibles périphériques issus du ganglion étaient beaucoup moins dégénérés; ils l'étaient pourtant manifestement. Ces altérations des cellules des ganglions spinaux font supposer qu'une lésion primaire de ces neurones est le fondement du tabes dorsalis, ce qu'admet P. Marie. Leyden hésite. Contre cette hypothèse on objecte le manque de proportion entre la gravité des lésions des fibres radiculaires postérieures et celle des nerfs sensitifs périphériques du ganglion spinal. Il est toujours licite de supposer une lésion partielle des cellules de ces ganglions. Chiari, dans tous les cas graves de tabes, a trouvé, sans exception, des altérations dégénératives des nerfs périphériques. Marinesco a constaté de la chromatolyse dans les cellules des ganglions spinaux, de l'homogénisation de leur protoplasma, des atrophies nucléaires, etc. Dans un cas de tabes avancé, Oppenheim, comme Siemerling (1888), a constaté, avec une dégénération totale des racines postérieures, des lésions des cellules des ganglions spinaux. De même Wollenberg (atrophie, pigmentation, vacuolisation, hyperplasie du tissu connectif, etc.) : cependant cet auteur estime que ces lésions ne suffisent pas pour expliquer celles des racines et des cordons postérieurs dans le tabes. Erb admet d'ailleurs que des altérations des cellules de ces ganglions, échappant à tous nos moyens d'investigation, n'en seraient pas moins capables de provoquer les dégénérations des cordons postérieurs.

[1] Emil Redich. *Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks, und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis*. Jahrb. f. Psych., 1892.

des tabétiques avec la coloration de Nissl, encouragé encore par la lecture d'un remarquable travail de von Lenhossek, *Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen*, publié en 1897. Comme on ne saurait bien apprécier les lésions de ces cellules que si l'on est parfaitement édifié sur leur *état normal*, Schaffer a rappelé d'abord les points les plus importants à cet égard de la description classique de Lenhossek. Lui aussi a vu le corps cellulaire étroitement uni à la capsule épithéliale; il contient des blocs chromatiques de grosseur des plus diverses. Les plus gros forment une zone à la périphérie du protoplasma; ils résultent de l'agrégation de blocs chromatiques plus petits. A l'intérieur du cytoplasma, des granulations d'une finesse extrême. Lenhossek n'a pu se convaincre, on le sait, d'une disposition ordonnée quelconque, concentrique, des blocs chromatiques chez l'homme. Schaffer croit pourtant que cette disposition existe, au moins dans un certain nombre de ces cellules.

La grosseur et le nombre des éléments chromatophiles ont surtout permis à von Lenhossek de distinguer plusieurs espèces de ces cellules, deux types surtout, les cellules *claires* et les cellules *à gros blocs chromatiques*, les premières offrant presque toujours une zone marginale d'éléments chromatophiles qui manque aux secondes. Schaffer insiste sur les nombreuses transitions qui existent entre ces deux types extrêmes. Et c'est là une circonstance qui ne laisse pas d'être très importante pour l'étude de l'anatomie pathologique, attendu que si l'on rencontre, dans le tabes, des cellules des ganglions spinaux d'aspect clair à fines granulations, il n'en faudra pas conclure à une chromatolyse de ces neurones.

Le résultat général qui se dégage des recherches originales de Schaffer, exécutées avec la coloration de Nissl, c'est que, dans les cellules des ganglions spinaux des tabétiques, il s'en rencontre à peines quelques-unes qu'on puisse considérer comme décidément pathologiques.

La substance chromatique, le substratum de la coloration de Nissl, *ne présente aucune altération proprement dite*. Dans des cas de tabes absolu, où les racines postérieures présentent la plus complète dégénération, les cellules nerveuses des ganglions spinaux se montrent avec leur forme normale, non seulement quant à leur *substance chromatique*, mais quant à leur *noyau*. Schaffer a bien trouvé, quoique « très rarement », une atrophie et une figure anormale du noyau. L'aspect de la distribution des blocs chromatiques ne laisse pourtant pas de différer de beaucoup, comme il ressort des figures de Schaffer. Point d'augmentation anormale de pigment ni de vacuoles. Ainsi les cellules des ganglions spinaux présenteraient, chez les tabétiques, un « aspect normal ».

Et cependant, lorsqu'il rapproche l'état de ces cellules dans le

tabes absolu (deux cas) et dans le tabes naissant, Schaffer a bien l'impression que la substance chromatique se colore d'une manière plus intense dans le dernier cas que dans le premier, encore que la grosseur et la disposition des blocs chromatiques ne soient pas changées. Point de capsules vides ni de prolifération des cellules capsulaires.

Schaffer n'a donc pu confirmer la chromatolyse de ces cellules, signalée par Marinesco : il incline plutôt à croire que les cellules des ganglions spinaux dont les corpuscules de Nissl paraissent avoir subi le processus chromatolytique appartiennent au type des cellules claires.

En dépit de ces résultats négatifs, Schaffer s'est demandé s'il ne demeurait point indiqué de continuer à chercher la lésion initiale du tabes dans les cellules d'origine des racines postérieures? Les réflexions qu'il a faites à ce sujet ne manqueraient point de portée au cas où la nature des résultats qu'il a fait connaître devrait être admise, au moins d'une manière relative.

L'opinion générale aujourd'hui est que la considération de la substance chromatique détermine la nature du jugement qu'on doit porter sur l'état normal ou pathologique de la cellule nerveuse, encore que des travaux récents de Goldscheider et de Flatau [1] doivent à cet égard nous rendre plus circonspects et plus prudents. En fait, on admet que la chromatolyse indique un trouble de la vitalité de l'élément nerveux. On doit donc, si ce phénomène fait défaut dans les cellules des ganglions spinaux, rechercher la lésion initiale du tabes *en dehors* de ces cellules. Et d'abord, si les cellules du ganglion spinal étaient primitivement lésées, le prolongement cylindraxile en T devrait dégénérer, et la branche centrale, c'est-à-dire la racine postérieure, et la branche périphérique, le nerf sensitif périphérique. Comme il n'y a point de doute que, dans le tabes, les racines postérieures et leurs prolongements intramédullaires ne soient lésés, Schaffer écrit qu'après les résultats négatifs relatifs aux cellules des ganglions spinaux « le point de départ de l'affection tabétique de la moelle épinière doit être cherché dans les racines postérieures sensitives ». La localisation de la lésion primitive du tabes dans ces racines, laquelle laisserait intacte la branche périphérique des cellules des ganglions spinaux, aurait l'avantage d'être en accord parfait avec les recherches expérimentales de Lugaro [2], suivant lesquelles les cellules des ganglions spinaux, qui subissent une altération pro-

[1] *Weitere Beitræge zur Pathologie der Nervenzellen.* 2. Mittheil. Fortschritte der Medicin. 1897. Nos 15 et 16.

[2] *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolongamento.* Riv. di patol. nerv. e. ment., 1896.

fonde après la section de leur branche périphérique, demeurent au contraire normales quand la branche centrale a été coupée.

C'est un principe qui parait devoir être toujours mieux établi que, dans les troubles des cellules nerveuses résultant d'une diminution de l'énergie vitale, les lésions trophiques apparaissent d'abord au point le plus périphérique du neurone. Ce n'est qu'avec les progrès de ces troubles que, de la périphérie, les altérations structurales des prolongements remontent à la cellule, c'est-à-dire à leur centre trophique. Le ralentissement lent et progressif des fonctions, et partant de la nutrition, des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière, dans le *tabes*, a pour expression clinique une amyotrophie sans réaction de dégénérescence. Les terminaisons et les fibres intra-musculaires paraissent être très sensibles, écrit Schaffer, aux altérations primitives des cellules nerveuses : leur changement est plus accentué que le degré de l'altération du centre trophique, ici tropho-moteur, puisqu'il s'agit des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle [1]. Le prolongement nerveux de ces cellules, la fibre radiculaire du protoneurone moteur, n'est point altérée dans toute sa longueur comme dans la poliomyélite, maladie aiguë, détruisant tous les éléments histologiques de la corne antérieure. La cause de l'affection cellulaire qui détermine ainsi, à distance, une *amyotrophie*, est, dans le tabes, une *lésion* qu'on pourrait appeler *purement fonctionnelle*, s'il en existait de telles. Par l'effet de la dégénération des racines postérieure et de leurs prolongements dans la moelle épinière, les collatérales de ces fibres n'entourent plus, de leurs fines arborisations terminales, les *cellules motrices des cornes antérieures*, privant ainsi ces cellules d'une part considérable des incitations qui entretenaient, avec l'activité physiologique, le trophisme si élevé de ces neurones. « La vitalité de ces cellules dépendant des incitations qui les traversent », la perte de ces incitations habituelles détermine des changements de structure dans le neurone. Ces altérations, d'abord dynamiques, apparaissent ensuite comme histologiques. Ainsi, selon Schaffer, la raison d'être de *l'amyotrophie tabétique* est une affection des cellules trophomotrices des cornes antérieures, affection due à la dégénérescence des *collatérales* des prolongements des racines postérieures dans le tabes.

Deux opinions existent touchant la pathogénie de l'*amyotrophie tabétique :* celle d'une affection des cellules des cornes antérieures, celle d'une névrite dégénérative des fibrilles nerveuses intramusculaires. Karl Schaffer ayant examiné avec la méthode de Nissl une moelle tabétique dont le sujet avait présenté une atrophie muscu-

[1] Ch. Schaffer. *Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique.* Rev. Neurol., 1896, 97-103.

laire très accusée de l'extrémité inférieure gauche avec arthropathie typique du genou droit, trouva que si les cellules nerveuses de la moelle cervicale étaient complètement saines, celles de la moelle lombaires offraient différents degrés d'altération de structure, telles que la chromatolyse, soit périnucléaire, soit totale.

Schaffer surprit donc une sorte de parallélisme entre le tableau clinique et l'état histologique de l'amyotrophie tabétique : cliniquement, l'amyotrophie se développe très lentement et la réaction de dégénérescence fait défaut ; histologiquement, l'affection se caractérise par des altérations fines qui ne s'aggravent que successivement. L'amyotrophie tabétique lui paraît ainsi, comme à Charcot, être d'origine centrale. Mais Schaffer a insisté sur la lésion de déficit de la dégénération des collatérales réflexes déterminée par la lésion des cordons postérieurs. Cette dégénération entraîne la perte dans les cellules des cornes antérieures d'une somme immense de stimuli nerveux. La vitalité des neurones radiculaires se trouve de ce fait gravement compromise et l'atrophie des muscles correspondants est une des suites inévitables de cette diminution de vie.

Otto Juliusburger et Ernest Meyer [1] témoignent être arrivés aux mêmes résultats que K. Schaffer : dans des préparations provenant de deux cas de tabes, l'état de la *substance chromatique* ne différait en rien de celui des cellules normales des ganglions spinaux. Ni le *noyau* ni le *nucléole* ne trahissaient aucune altération pathologique. Mais le *nombre des cellules* ne leur sembla plus le même, et les petites cellules obscures leur parurent prédominer sur les cellules grosses et claires. Les cellules angulaires étaient aussi plus nombreuses. Le tissu interstitiel n'avait pas sensiblement proliféré. Alors même que d'autres recherches établiraient que les cellules avaient réellement diminué de nombre (toujours dans d'étroites limites) et que leurs formes s'étaient modifiées, ces particularités anatomiques auraient bien peu d'importance au regard des lésions si graves des cordons postérieurs.

Si, sur ce point de fait, ces auteurs sont d'accord avec Schaffer, ils ne croient pas justifiées les conclusions que ce savant en a tirées. Est-il exact que la lésion initiale du tabes se trouve en dehors des cellules des ganglions spinaux, et cela parce que ces neurones ne présentent pas de chromatolyse ? « Si la cellule des ganglions spinaux était le siège de la lésion initiale, avait écrit Schaffer, ce n'est pas seulement la branche centrale, c'est-à-dire la racine postérieure, c'est aussi la branche périphérique, le nerf sensible, qui devraient dégénérer, car l'influence trophique de la cellule d'origine sur ses prolongements est hors de doute. » Et

[1] *Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle.* Neurol. Centralbl., 1898, 151 sq.

Schaffer invoquait les expériences de Lugaro, montrant que la section de la *branche périphérique* entraine la dégénérescence de la cellule des ganglions spinaux, tandis que cette cellule reste normale après une section de la *branche centrale;* il localisa donc la lésion initiale du tabes dans les racines postérieures. Mais, objectent Juliusburger et Meyer, outre que la dernière assertion de Lugaro est en contradiction avec l'état anatomique du neurone moteur phériphérique dont la fibre radiculaire a été sectionnée, il est permis de souhaiter que de nouvelles expériences démontrent si, en réalité, les cellules des ganglions spinaux demeurent bien normales (ce que ne soutient pas d'ailleurs, ajouterons-nous, au moins dans des termes aussi absolus, Lugaro) après une lésion expérimentale de ce genre. Ce n'est qu'alors que le moment sera venu de discuter ces résultats et d'en tirer des conclusions. Pour ce qui a trait à la branche périphérique, au nerf sensible, il y a déjà des faits, croient les auteurs, qui permettent d'affirmer l'existence d'altérations dans les gros troncs nerveux périphériques et dans les arborisations ultimes des nerfs sensibles (Strümpell).

La principale objection que dirige Schaffer contre la théorie d'après laquelle la lésion des cordons postérieurs dériverait, dans le tabes, d'une lésion primitive des cellules des ganglions spinaux, c'est l'absence de chromatolyse dans ces cellules, « car, dit-il, la dissolution de la substance chromatique est un indice anatomique du trouble de la vitalité de la cellule ». Que faut-il penser de la justesse de ce raisonnement? Dans l'altération des *granula*, ou de la substance chromatique, les auteurs voient « une réaction de la cellule devenue anatomiquement visible, succédant aux conditions de vie modifiées par la maladie, c'est-à-dire à certains processus d'irritation spéciaux, anormaux, si bien que, de ce fait, toute l'activité interne et l'équilibre de la cellule ont été perturbés d'une manière plus ou moins aiguë. La *restitution des granula* est pour nous, continuent les auteurs, un critérium anatomique que l'adaptation des processus biologiques de la cellule aux influences extérieures a eu lieu. C'est ce qui se produira lorsque les processus anormaux d'excitation iront en diminuant toujours et que la cellule sera de nouveau soumise aux influences stimulatrices auxquelles elle était autrefois exposée, ou que, dans la cellule, apparaîtront des éléments qui, sous l'action continue des excitations anormales, se trouveront être capables de supporter ces excitations et de s'y adapter. L'*altération des granula* est pour nous une expression anatomique d'un trouble anatomique intracellulaire plus ou moins aigu qui, considéré en soi, ne nous autorise pas encore à en tirer quelques conclusions sur la *nature* ou le *degré* d'altération de la fonction spécifique d'une cellule. Par exemple, nous ne croyons pas pouvoir mettre une altération des *granula des cellules des cornes antérieures* dans un rapport simple, *direct*,

avec la nature ou le degré d'un *trouble quelconque de motilité.* »

Peut-être pourrait-on espérer rencontrer des phénomènes de chromatolyse des cellules des ganglions spinaux chez des malades décédés tout à fait au commencement de l'affection des cordons postérieurs ; même en ces cas, il est bien vraisemblable qu'il ne s'agirait pas d'une affection à l'état naissant, au sens strict du mot. Du moment qu'il existe des lésions appréciables des cordons, on peut affirmer que celles-ci ne sont que l'expression anatomique d'altérations primitives de leurs cellules d'origine. Quelle que soit la cause du processus tabétique, on doit accorder que les cellules n'ont pas été d'un seul coup exposées aux processus d'irritation; que les stimulations physiologiques auxquelles les cellules étaient jusqu'ici habituées n'ont cessé de prédominer que progressivement, si bien que *les cellules ont eu le temps de s'adapter d'une manière quelconque aux changements de conditions de leur vie.* « Voici comment nous nous représentons les choses : la fonction des cellules des ganglions spinaux consiste à métamorphoser, de nécessité, le stimulus qui leur arrive de la périphérie en une excitation des cordons postérieurs; cette activité des cellules est adéquate aux processus normaux de stimulation. Nous supposons que, dès que ceux-ci se produisent sous des influences anormales d'excitation, la faculté que possède la cellule de transformer ces stimuli s'en trouve altérée. En d'autres termes, au lieu de la métamorphose normale du stimulus, propagé de la périphérie à la cellule, une transformation anormale a lieu, qui agit d'une façon nocive sur les cordons postérieurs. »

Comme une altération de l'activité cellulaire ne s'accomplit pas d'un seul coup, qu'elle résulte d'une adaptation progressive des changements de condition de la vie du neurone, on ne trouve aucune altération de la substance chromatique, altération dans laquelle les auteurs ne voient qu'un signe anatomique d'une *réaction plus ou moins aiguë* de la cellule, un *défaut d'adaptation, le plus souvent provisoire, aux variations des conditions ordinaires de la vie cellulaire,* dans tel ou tel district du névraxe. Quant à l'*altération essentielle* que doit avoir subie la substance même, *la substance fondamentale de la cellule,* et dont dépend sa fonction spécifique, les méthodes employées par les auteurs dans ce travail ne leur ont pas permis de la déceler. Si le *changement de forme* et *la diminution de nombre des cellules des ganglions spinaux dans le tabes* venaient à être reconnus comme des faits constants d'observation, cette constatation serait favorable à leur théorie.

Cette adaptation des cellules aux conditions changées du milieu dans lesquelles elles avaient vécu, Juliusburger et Meyer, évoquant les idées géniales de W. Roux, la considèrent comme une lutte pour l'existence des parties, dans laquelle certains éléments de la cellule succombent et meurent, tandis que d'autres survivent et

continuent d'exister [1]. Voilà comment ces auteurs expliquent, contrairement aux explications proposées par Lugaro et par Schaffer, l'absence de chromatolyse dans les cellules des ganglions spinaux chez les tabétiques : *la lésion initiale des cordons postérieurs* serait bien *localisée dans les cellules d'origine, dont ces faisceaux ne sont que les prolongements intramédullaires.*

Quant à l'étiologie du tabes dorsalis, encore que la syphilis doive être considérée comme la cause de la plupart des affections tabétiques, il reste un certain nombre de cas qui paraissent justiciables d'autres facteurs. Sur 100 tabétiques, toutefois, Redlich n'a pu en trouver que quatre où un rapport possible existât entre le tabes et l'intoxication saturnine [2]. Dans un cas qu'il a publié, celui d'un ouvrier en bronze de quarante-cinq ans, ni l'anamnèse, ni la clinique, ni l'autopsie n'ont permis de déceler la syphilis. Les symptômes de la maladie se rangeaient sous deux chefs : 1° symptômes du tableau typique du tabes, inégalité et rigidité pupillaires, atrophie du nerf optique, troubles de sensibilité sous forme de douleurs, de paresthésies et d'anesthésies, ataxie, perte des réflexes tendineux et troubles vésicaux; 2° symptômes étrangers à la symptomatologie classique du tabes : atrophie des muscles de la ceinture scapulaire et des avants-bras, plus accusée à droite qu'à gauche. Ces derniers symptômes, qui s'expliqueraient par une combinaison du tabes avec une affection des cornes antérieures ou une dégénération des nerfs périphériques, ou une syringomyélie, étaient l'effet, l'autopsie le démontra, d'une lésion poliomyélitique étendue de la corne antérieure droite à la partie supérieure du renflement cervical (augmentation du tissu névroglique avec prolifération des noyaux, disparition des cellules et des fibres nerveuses sur de vastes espaces, infiltration des vaisseaux, etc.), lésion dans laquelle se trouvaient compris le cordon antérieur et le cordon latéral. Un plus petit foyer existait à la même hauteur dans la corne antérieure gauche. La dégénération typique des cordons postérieurs dans le tabes coexistait avec ces lésions. D'autres observations cliniques (von Monakow, Oppenheim) et expérimentales (Stieglitz) établissent que l'empoisonnement chronique par le plomb peut déterminer une poliomyélite antérieure chronique. C'est donc un fait constant qu'une intoxication saturnine chronique peut produire une lésion des racines postérieures, comme dans le cas de Redlich, et, par conséquent, une dégénération des cordons postérieurs semblable à celle que réalise le

[1] Cf. W. Roux. *Der Kampf der Theile im Organismus.* 1881. Leipzig. p. 175. — Hösel. *Association und Localisation.* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, LIV (1897), 326.

[2] E. Redlich. *Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung.* Wiener med. Wochenschr., 1897.

tabes (Braun, Pal, Stieglitz). On peut, pour quelques cas de paralysie générale progressive, soutenir la même étiologie saturnine (saturnisme chronique) et cette remarque ne manque point de portée lorsqu'on songe à l'unité de cause, si souvent revendiquée, du tabes et de la paralysie générale.

Outre les lésions des *racines postérieures* et des *racines antérieures*, il existe, dans la paralysie générale, de véritables névrites périphériques : les *nerfs périphériques* participent donc aux processus de dégénération du névraxe. Dans un cas de paralysie générale observé par A. Hoche, les muscles étaient frappés d'atrophie dégénérative avec intégrité des cornes antérieures et des nerfs périphériques [1].

Le tableau clinique diffère, quant à l'excitabilité galvanique du muscle, dans le tabes et la paralysie générale : la réaction caractéristique est moins nette dans l'atrophie musculaire tabétique, dont on connait la lenteur des progrès. L'atrophie musculaire peut être attribuée soit à des altérations anatomiques des cellules nerveuses des cornes antérieures, soit à une névrite des arborisations terminales des fibrilles intramusculaires, etc. Hoche, sans nier les affinités du tabes et de la paralysie générale, ni leur étiologie commune, la syphilis, encore que les opinions diffèrent sur la fréquence de cette infection, ne croit pourtant pas que les preuves jusqu'ici rassemblées suffisent pour permettre d'identifier ces deux affections. *Ce que les deux maladies ont surtout en commun, c'est l'atrophie primitive des éléments nerveux.* Hoche ne saurait donc se ranger ni du côté de Möbius qui, au point de vue étiologique, a réuni le tabes et la paralysie générale sous la rubrique *métasyphilis*, ni du côté de Nageotte qui considère ces deux maladies comme des manifestations diversement localisées d'une seule et même maladie.

Suivant ces idées, la paralysie générale n'est qu'un épisode du tabes, le tabes une forme fruste de la paralysie générale, et, alors même qu'aucun symptôme psychique n'aurait été noté pendant la vie, on trouve dans le cerveau des tabétiques les lésions de la paralysie générale. A quoi Hoche répond en posant quelques questions aux partisans de la théorie de l'identité : comment, si la lésion de la voie des pyramides est secondaire, les cordons antérieurs de cette voie demeurent-ils presque sans exception complètement indemnes ? Pourquoi, dans les cordons latéraux de la moelle, la dégénération n'affecte-t-elle pas exclusivement la voie des pyramides ? Pourquoi le processus dégénératif diminue-t-il d'ordinaire en intensité de bas en haut ? Pourquoi, si, dans cette

[1] A. Hoche. *Degenerative Muskelatrophie bei progressive Paralyse.* Aus der psych. Klinik (Prof. Fürstner) in Strassburg. Neurol. Centralbl., 1er sept. 1894.

affection, la destruction des éléments de l'écorce qui sont les cellules d'origine du faisceau pyramidal, entraîne la dégénération de ce faisceau, ne provoque-t-elle pas la même lésion dans d'autres processus diffus de dégénérescence de l'écorce, par exemple, dans la démence sénile?

Suivant Nageotte, le tabes et la paralysie générale coexistent si fréquemment qu'on les rencontre « dans les deux tiers au moins des cas »[1]. Au point de vue clinique, des tabétiques avérés deviennent paralytiques généraux, soit sous forme de paralysie générale vulgaire, soit sous forme de lypémanie, de mélancolie, de délire des persécutions, de démence progressive, et cela dès la période préataxique du tabes. Les deux affections, dans d'autres cas, débutent simultanément. Dans d'autres cas encore, les manifestations psychiques sont les premières en date. 60 p. 100 des paralytiques généraux sont tabétiques.

Mais, loin de démontrer que la paralysie générale est accompagnée de tabes dans les deux tiers des cas au moins, une statistique de Fürstner, invoquée par Pierre Marie ainsi que par Hoche, ne signale sur 118 cas de paralysie générale que 28 fois seulement les lésions caractéristiques du tabes, les lésions des cordons postérieurs seuls; 17 fois les cordons latéraux seuls étaient lésés; 73 fois les cordons latéraux et postérieurs[2]; il en résulte que la lésion pure des cordons postérieurs n'est pas beaucoup plus fréquente dans la paralysie générale que celle des cordons latéraux. Dans la plupart des cas, écrit Fürstner lui-même, le processus pathologique commence par les cordons latéraux; un côté est plus gravement atteint que l'autre. Les cordons latéraux des pyramides sont plus atteints dans les cas de lésion pure que dans les cas de lésion combinée de ces cordons. Les cordons antérieurs des pyramides n'étaient que très rarement affectés, et toujours leurs lésions étaient associées à celles des cordons latéraux et postérieurs. « Dans les cas où la lésion siégeait sur les cordons postérieurs, il faut distinguer ceux où la dégénération typique du tabes avait précédé l'affection cérébrale d'avec ceux, plus rares, où ces cordons avaient dégénéré au cours de l'affection cérébrale. »

Quelle que soit la cause des altérations directes et primitives des racines postérieures dans le tabes (il n'existe pas de symptômes caractéristiques du tabes traumatique), on doit se rappeler que la production de l'affection dans les régions les plus éloignées du système nerveux, qui ne contiennent aucun rapport de conti-

[1] Nageotte. *Tabes et paralysie générale*. Th. Paris, 1893.

[2] Fürstner. *Zur Pathologie und pathologische Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Verænderungen des Ruckenmarkes und der peripheren Nerven*. Arch. f. Psych., XXIV, 1893.

nuité anatomique, implique l'existence d'une infection ou d'une intoxication antérieure de l'organisme. Si, par lui-même, un traumatisme ou un refroidissement peut, sans infection préalable, provoquer réellement le tabes, c'est ce qui n'est pas encore démontré. Mais, au cas où il en serait ainsi, on devrait admettre logiquement, selon Hitzig, que le traumatisme ou le froid ont été la cause déterminante de la production d'un poison dont l'action aurait agi sur le système nerveux d'une manière semblable à celle des toxines hypothétiques des infections vénériennes [1]. Hitzig s'écarte sur quelques points des idées de Leyden et de ceux qui l'ont suivi touchant la pathogénie du tabes. Il n'admet pas encore avec P. Marie, pour lequel s'est déclaré Leyden, que l'origine de l'affection soit périphérique (ganglion spinal), car, dit-il, le nerf sensitif issu du ganglion spinal est presque toujours normal, même dans les cas anciens. Aussi incline-t-il à croire que l'infection, origine du mal, est générale, qu'elle n'épargne aucune province aucun élément du système nerveux, quoiqu'elle manifeste une sorte d'affinité élective pour les racines postérieures [2].

Les altérations dégénératives des nerfs sensibles périphériques, altérations relativement fréquentes, car les terminaisons cutanées du protoneurone sensitif sont surtout exposées au froid, aux traumatismes, etc., ont paru à nombre d'auteurs être de tous points favorables à la théorie périphérique du tabes [3]. Si cette théorie était fondée, le tabes devrait souvent être la suite d'une névrite ou figurer parmi les symptômes des polynévrites. On a sans doute parlé quelquefois de *névrite ascendante*. Mais, outre que les lésions de la moelle, et en particulier celles des racines postérieures, qui coïncident avec celles des nerfs périphériques, peuvent dériver d'une cause commune, sans que celles-ci soient causes de celles-là (Babinski), on sait aujourd'hui, depuis les expériences de Nissl sur les altérations des cellules radiculaires après la section des nerfs moteurs, qu'il ne s'agit pas en réalité, dans ces cas, d'une névrite ascendante, mais d'une réaction du neurome sur un cylindraxe. Il faut donc écarter l'hypothèse d'une lésion des cordons postérieurs comme effet d'une névrite ascendante. Aussi bien la dégénération ascendante d'un nerf sensible s'arrêterait à la cellule du ganglion spinal dont il est, dit-on, le prolongement cylindraxile. Quoique cela soit généralement admis comme vraisemblable, nous ne pensons pas que ce soit vrai (Ramon y Cajal).

[1] Ed. Hitzig. *Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen*. Berlin, 1894.

[2] Leyden a de plus en plus incliné à croire que le tabes est d'origine périphérique (1894-1897).

[3] Voir la liste bibliographique de ces auteurs et de leurs travaux dans *Redlich. loc. cit.*, p. 143.

Mais continuons la démonstration négative de Redlich. L'état des cellules et des fibres nerveuses du côté de la moelle épinière correspondant aux membres amputés n'a pas laissé de fournir aussi des arguments aux partisans de la théorie périphérique du tabes (Leyden, Goldscheider, Flatau, etc.). Car, en vertu de la théorie de Marinesco sur les conditions du trophisme des neurones, l'interruption de la continuité des excitations transmises normalement à ces organes, interruption centrale ou périphérique, entraîne, avec l'altération des cellules des ganglions spinaux correspondants dans les amputations, celle des racines et des cordons postérieurs. Mais Redlich fait remarquer que les lésions de la moelle épinière consécutives aux amputations sont de simples atrophies, non des lésions de dégénération comme dans le tabes. Le nombre des éléments nerveux atrophiés n'est pas ou n'est que peu diminué, et là même où ils ont disparu, on ne constate jamais de prolifération de la névroglie. C'est ce qu'ont observé Leyden, Marinesco, Redlich. D'autres auteurs, tels que Marie, parlent au contraire, dans les cas d'amputation, de dégénération, de « sclérose », des cordons postérieurs. Flatau, trois mois après une amputation, a trouvé, avec la coloration de Marchi, les racines et les cordons postérieurs correspondant aux membres amputés dégénérés.

Au point de vue expérimental, Feinberg, après destruction du nerf sciatique sur trois lapins, a noté des lésions manifestes dans les racines postérieures, les cellules des cornes postérieures, les colonnes de Clarke. Malgré tout, Redlich ne croit pas que la théorie périphérique du tabes soit capable d'expliquer la lésion caractéristique de cette affection, la dégénération des cordons postérieurs.

Mais tout l'intérêt de ce problème est comme ramassé dans la considération de l'état des cellules des ganglions spinaux, c'est-à-dire du centre trophique et fonctionnel du protoneurone sensitif, avec ses deux prolongements centripète et centrifuge. C'est Marie qui, selon les principes de la droite raison, a rapporté au neurone d'origine de la racine postérieure la lésion classique de ce cylindraxe dans le tabes. Marie a été suivi bientôt par Marinesco, Oppenheim, Strœbe, Zeri, Massary. Les partisans de la théorie ganglionnaire, comme la nomme Redlich, invoquent surtout de prétendues « lésions fonctionnelles » du protoplasma cellulaire qui retentiraient sur le trophisme des racines postérieures et de leurs prolongements intramédullaires. Pour Redlich, ce n'est qu'une pure hypothèse, et qui paraît même très peu vraisemblable. Il renonce même à discuter, toujours à cause du même caractère hypothétique d'une telle assertion, l'apparition primitive de la dégénération dans les parties les plus vulnérables des fibres radiculaires postérieures, dans les *collatérales* de ces

fibres (Marie, Marinesco). Le premier Redlich a montré que les lésions des parties intramédullaires des fibres radiculaires postérieures sont plus graves que celles des parties extramédullaires. « Qu'est-ce qui prouve que, lorsqu'une cellule est lésée, ce sont ses parties les plus périphériques qui souffrent les premières?... Quand une cellule pyramidale de l'écorce est altérée dans sa structure, voit-on que ce soient les arborisations terminales ou les collatérales de ce neurone qui dégénèrent d'abord? Ne voit-on pas plutôt que toute l'étendue de cet élément dégénère à peu près en même temps? Dans le tabes, ce sont des mois et des années au contraire qui s'écoulent entre la lésion initiale et ses suites. » L'hypothèse de Babes et de Kremnitzer est passible des mêmes objections que toutes celles qui ont été proposées en faveur de la « théorie ganglionnaire ». Les légères altérations des cellules des ganglions consécutives à la section des racines postérieures (Lugaro), altérations qui ne déterminent jamais la dégénération des neurones, ne sauraient être invoquées en manière d'argument contre la nature *secondaire* des lésions de ces cellules qui, dans le tabes, succèdent à celles des racines postérieures et de leurs prolongements. Dans la maladie, ce processus évolue d'ailleurs très lentement, souvent au cours de nombre d'années. « Il faudrait donc laisser vivre les animaux longtemps pour voir si les altérations ainsi provoquées expérimentalement présentent quelque ressemblance avec celles de la structure cellulaire des ganglions spinaux dans le tabes. » Tout le monde convient que *le tabes est une affection du protoneurone centripète*. Si la fonction de ce neuronne est troublée, toute sa structure anatomique doit en ressentir l'effet, car « le neurone vit de sa fonction », a écrit Massary, Redlich le rappelle ; mais le savant neurologiste de Vienne ne trouve pas ces altérations structurales, au moins suffisamment décelables, dans les cellules des ganglions spinaux[1].

Gull indiqua le premier, semble-t-il, les rapports de la dégénération secondaire des cordons postérieurs avec la méningite des méninges de la moelle, mais sans considérer cette affection comme la cause du tabes, ce que fit Arndt. Mais ce fut Lange (1872) qui chercha à rapporter aux processus inflammatoires des méninges la dégénération des racines postérieures; l'atrophie des cordons

[1] Il n'est pas exact de compter Redlich au nombre des auteurs qui professent la « théorie radiculaire », c'est-à-dire selon lesquels les racines postérieures sont le point de départ de la lésion des cordons postérieurs; tel serait, par exemple, le point des racines postérieures dont la lésion déterminerait la névrite interstitielle transverse de Nageotte, névrite qui serait constante dans le tabes et serait la cause de la lésion des cordons postérieurs. Redlich ne peut voir dans la névrite signalée par Nageotte la cause de cette lésion.

postérieurs pouvait d'ailleurs dériver aussi, selon lui, des lésions cellulaires de la moelle, sans qu'il existât la moindre méningite; enfin, il pouvait s'agir de dyscrasies déterminant une atrophie primaire des racines postérieures. Minor et Sachs (1894) ont montré ensuite comment l'affection tabétique des cordons postérieurs pouvait être l'effet d'une méningite, surtout de nature syphilitique. Obersteiner et Redlich [1] sont également partis de la considération que la dégénération des racines postérieures débutant presque toujours dans le tabes au point où ces racines pénètrent dans la moelle, c'est là qu'il faut chercher la lésion initiale.

Une méningite, surtout chronique, en exagérant la compression qu'exerce déjà à l'état normal la pie-mère sur les racines postérieures, devait suffire pour expliquer la dégénération en ce point (fibres radiculaires intramédullaires). En outre, les parois des vaisseaux qui existent en ce même point étant d'ordinaire épaissies et augmentées de volume dans le tabes étaient une autre cause, pour ainsi dire convergente, de dégénération des racines postérieures. Des recherches étendues auxquelles s'est livré Redlich dans le champ si vaste de la littérature relative à l'état des méninges de la moelle dans le tabes, il résulte que les causes pathogènes du tabes exercent une action directe sur les méninges et y peuvent exciter des processus inflammatoires, par conséquent, que « la méningite est à tout le moins un phénomène en corrélation avec la lésion des cordons postérieurs dans le tabes; ce point de vue est celui de Erb et de ses élèves pour la méningite syphilitique dans le tabes ». Mais cette méningite pathogénique du tabes est loin d'être constante, ont objecté Borgherini, Mayer, Nageotte, Massary, Leyden et Goldscheider. Redlich reconnaît aussi qu' « une méningite proprement dite n'est point une lésion qu'on rencontre d'une manière constante dans le tabes ». Il peut même affirmer, de par son expérience, qu'il y a des cas, à la vérité très rares, où ne paraît exister aucun processus inflammatoire des méninges. Il ne saurait affirmer non plus qu'aux différents foyers de dégénération corresponde toujours précisément une méningite intense. L'influence du poison syphilitique ou de ses produits sur la dégénération des cordons postérieurs peut être non seulement indirecte, mais directe, et Strümpell (1890), suivi par Möbius, Raymond, Mayer, considère à la lettre le tabes comme l'effet d'une intoxication post-syphilitique, analogue aux affections post-diphtéritiques: sous l'influence de l'infection syphilitique, des produits anormaux d'échange se forment dans l'organisme qui

[1] Obersteiner u. Redlich. *Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration.* Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborat. Wien, 1894. — Obersteiner. *Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung.* Ibid., 1895.



déterminent les dégénérations de certains faisceaux nerveux, comme le fait le plomb, etc. On en est venu à identifier le tabes aux phénomènes tertiaires de la syphilis. Erb, sans méconnaître ce qu'il y a de forcément hypothétique dans ces idées, qui ont surtout trouvé un écho dans les travaux de Finger (car on ne connait pas plus ces produits d'échange que l'agent, le poison syphilitique, qui les susciterait), tient cependant la lésion dégénérative du tabes pour l'effet le plus probable de ces toxines sur l'organisme[1].

Nous avons parlé de l'hypothèse de Hitzig qui compte ces poisons au nombre des facteurs étiologiques du tabes. Le froid, et bien d'autres causes agissent de même, mais non dans le sens de la théorie périphérique du tabes : une polynévrite *a frigore*, par exemple, doit être interprétée comme relevant d'un processus toxi-infectieux de l'organisme.

En résumé, quelque hypothèse qu'on invoque pour la production de la lésion spécifique du tabes, la dégénération des cordons postérieurs, on doit reconnaître que les causes directes et indirectes du mal paraissent être des plus nombreuses et sans doute des plus variées. On a soutenu dans ces derniers temps que le tabes n'était pas uniquement une affection de la moelle épinière, mais peut-être du système nerveux tout entier (Borgherini, Darkschewitz).

La rigidité pupillaire indique déjà la participation des nerfs crâniens au processus tabétique ; c'est surtout le cas pour le nerf optique. Aussi bien on connait les analogies que présentent le nerf optique, le trijumeau, le glossopharyngien avec les racines postérieures. En outre les nerfs périphériques, sensitifs et moteurs, sont souvent et peut-être toujours affectés dans le tabes. Enfin, l'association ou complication fréquente du tabes avec la paralysie générale, et inversement, ne permettent pas de douter que l'écorce du cerveau ne soit aussi gravement altérée. Toutefois Redlich écarte avec raison la tentative qu'avait faite Jendrassik[2] de chercher dans

[1] Cf. W. Erb. *Zur Aetiologie der Tabes.* Berl. klin. Wochenschr., 1891, n[os] 29-30.

La cause la plus grave et la plus fréquente du tabes est la syphilis.

[2] Jendrassik. *Ueber die Localisation der Tabes dorsalis.* D. Arch. f klin. Med. Bd. XLIII, 1888.

Dans ce travail Jendrassik croit pouvoir déduire d'observations cliniques et de recherches expérimentales que, « consécutivement à certaines lésions du cerveau, la dégénération secondaire peut s'étendre aux cordons postérieurs, et qu'après des lésions du cervelet le faisceau cérébelleux peut aussi peut-être dégénérer de haut en bas, si la longue durée nécessaire à ce processus de dégénération se trouve réalisée ». Il tient donc pour possible de faire dériver la dégénération spinale du tabes de processus cérébraux. Il fait remarquer que, dans le tabes, ce sont

les lésions de l'écorce du télencéphale l'origine du processus et de rattacher à ces lésions la dégénération des cordons postérieurs. Il faut également renoncer à interpréter l'ataxie du tabes comme une ataxie d'origine corticale.

Le *nerf optique* est souvent atteint dans le tabes. Les cas où ce nerf est particulièrement affecté constituent jusqu'à un certain point une forme spéciale que Pierre Marie appelle le *tabes supérieur* ou le *tabes cérébral*. Il admet que dans cette forme l'évolution de l'affection puisse rester assez bénigne pour ce qui concerne d'autres organes que ceux de la vision : il ne saurait croire à « une action directe de la névrite optique sur la marche de la maladie ». On a été jusqu'à prétendre, en effet, que lorsque la névrite optique survenait, on voyait l'incoordination diminuer : « Cette dernière assertion me paraît un peu hasardée », écrit l'éminent neurologiste. C'est que, si dans le tabes la syphilis agit comme un véritable poison organique, comme une toxine, doctrine que Marie a reçue de Strümpell, les cellules nerveuses des différents ganglions des nerfs rachidiens et des nerfs crâniens, quelque distants que soient ces ganglions, ou leurs analogues (rétine, muqueuse olfactive) doivent être « atteintes simultanément par un même processus et atteintes d'une façon spéciale, élective [1] .»

L'appareil de l'*audition* est atteint presque aussi fréquemment que celui de la vision ; les troubles sont souvent précoces et se montrent, comme ceux de la névrite optique, pendant la période préataxique (diminution de l'acuité auditive, surdité, etc.). C'est

seulement les longues voies nerveuses qui sont atteintes. Il résumait ainsi sa conception nouvelle du tabes : « La plupart des symptômes tabétiques relèvent d'une lésion de l'écorce cérébrale; le tabes dorsal n'est pas une maladie de la moelle épinière, mais du cerveau. Il est vraisemblable que la sclérose des cordons postérieurs est une dégénération consécutive en correspondance avec les lésions décrites ».

Les fonctions psychiques demeurent d'ordinaire tout à fait intactes dans le tabes, au témoignage de Leyden et de Goldscheider. Le tabes dorsalis peut sans doute s'associer à une véritable maladie mentale, à la paralysie générale des aliénés. La question des rapports du tabes et de la paralysie générale est encore pendante. Pour Moebius, les deux affections ne sont qu'un symptôme différent de la métasyphilis : il invoque les observations de Jendrassik. Pour Leyden et Goldscheider, les faits cliniques, aussi bien que les faits anatomiques et statistiques, plaident contre l'hypothèse de l'identité des deux affections. Ajoutez que la dégénération des cordons postérieurs dans la paralysie générale n'est pas de même nature que dans le tabbes véritable. Dans la paralysie générale, ce ne sont pas les prolongements des racines postérieures qui dégénèrent, c'est-à-dire des fibres d'origine exogène, mais des fibres d'origine endogène (Marie), lesquelles tirent leur origine de la substance grise de la moelle épinière.

[1] Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892, 209, 380.

bien le *nerf auditif* qui est atteint par l'affection : « Il existe, dit Marie, une névrite auditive tabétique, comme il y a une névrite optique tabétique. »

Outre les troubles variés relevant des sphères visuelles et auditives, Leyden et Goldscheider enseignent aujourd'hui que des altérations du goût et de l'odorat s'observent quelquefois, altérations consistant aussi bien dans l'hypesthésie que dans la paresthésie ou l'abolition de ces sensations spécifiques. Comme exemple de paresthésie des sensations du goût, ils citent des sensations persistantes de saveur sucrée [1].

Les lésions histologiques d'où résultent, dans le tabes, les troubles du goût et de l'odorat ne sauraient différer de celles des autres nerfs et des autres centres nerveux, de celles en particulier des cellules nerveuses des *ganglions des nerfs crâniens*, analogues aux ganglions des nerfs rachidiens. Klippel a décrit et reproduit les lésions des cellules nerveuses du ganglion d'Andersch qui se trouve sur le trajet du nerf glosso-pharyngien, celles des cellules olfactives de la muqueuse pituitaire représentant le ganglion du nerf olfactif, enfin celles des cellules du ganglion de Gasser, lésions qui commandaient naturellement celles des prolongements de ces cellules, c'est-à-dire des *nerfs* correspondants. Avec la méthode de Marchi, beaucoup de fibres présentent des réactions pathologiques et celles qui persistent avec leur enveloppe de myéline sont plus grêles qu'à l'état normal. « L'examen des *circonvolutions cérébrales*, portant spécialement sur celles du corps calleux, sur l'hippocampe, sur les frontales internes et externes, sur les temporales (que quelques auteurs considèrent comme des centres olfactifs et gustatifs), a montré des *lésions* banales, mais *accusées*, d'atrophie et de dégénérescence des éléments nerveux, surtout des tubes nerveux et des capillaires ». Les branches afférentes et efférentes des cellules des ganglions d'Andersch et de Gasser étaient altérées histologiquement. Où débutent pour Klippel les lésions du tabes? Il se range parmi les auteurs qui considèrent le tabes ordinaire comme « une maladie du téléneurone centripète ».

Les nerfs du goût et de l'odorat n'échappent donc pas à la pathogénie générale. Quant à la sensation de dégoût qu'éprouvent ces malades, sensation qui va souvent jusqu'à provoquer, avec la nausée, le vomissement, Klippel l'attribue à une sensation d'ordre musculaire, à la vague conscience d'un mouvement du pharynx, de l'œsophage,

[1] Voir le beau Mémoire publié par Klippel dans les *Archives de Neurologie*, 1897, III, 2e série, 257-281 : *Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes*, et les textes et indications relatifs aux observations de ce genre de Vulpian, Topinard, Pierret, Joffroy, et Hanot, Magnan, Falret, Raymond, etc., et surtout Pierre Marie dans ses leçons sur les *Maladies de la moelle*. (Appareil olfactif, appareil gustatif chez les tabétiques.)

qui se fait en sens inverse des mouvements normaux. Ainsi, une *perversion du sens musculaire viscéral* pourrait, dans le tabes, provoquer des sensations nauséeuses auxquelles le malade rapporte ses idées d'odeur ou de saveur de matières en putréfaction. Cette interprétation de la nature du dégoût chez les tabétiques est, en tout cas, d'une rare pénétration et témoigne d'un sens aussi sûr que délicat de la physiologie pathologique des phénomènes les plus obscurs de la sensibilité générale.

Redlich a résumé comme suit son étude magistrale de l'anatomie et de la pathologie du tabes :

Le mode de distribution de l'affection tabétique des cordons postérieurs est-il *systématique* au sens de Strümpell et de Flechsig? est-il *électif* (Mayer)? est-il *segmentaire*, c'est-à-dire se propage-t-il par territoires radiculaires? Les faits sont décidément plus favorables à cette dernière conception qu'à celle de la nature systématique du tabes. Il reste toujours possible, à la vérité, que tous les genres de fibres contenues dans une racine postérieure de la moelle épinière ne réagissent pas de même aux causes de destruction, de sorte que la théorie de Flechsig ne saurait être entièrement écartée.

En tout cas, il demeure constant, ainsi que l'avait établi Redlich dans son premier travail sur la matière, qu'au début de l'affection tabétique, des territoires radiculaires entiers dégénèrent, quoique faiblement, dans une partie circonscrite de la moelle épinière; qu'avec le progrès du mal, toujours de nouveaux segments dégénèrent, ceux qui sont déjà affectés dégénérant plus gravement, c'est-à-dire qu'ils perdent la plupart de leurs fibres. Le caractère de lésions en foyer de la dégénérescence tabétique paraît véritable. L'affection tabétique des cordons postérieurs de la moelle n'est pas une affection systématique, au sens ordinaire du mot; c'est tout au plus un affection systématique des racines postérieures, une *affection exogène des cordons postérieurs* (Marie), ou, comme on peut s'exprimer aujourd'hui, une *dégénération de la distribution intramédullaire du protoneurone centripète* (Massary).

Au point de vue étiologique aussi, le tabes est une maladie exogène. Redlich admet que, dans « plus de la moitié des cas » de tabes, la syphilis doit être considérée comme la cause efficiente de l'affection. Les autres infections et les intoxications peuvent être ensuite invoquées, puis le froid, les traumatismes. Mais d'autres causes doivent favoriser le développement du tabes, apporter en quelque sorte leur appoint nécessaire à la production de lésions dégénératives qui, sans cet appoint (surmenage, surtout des extrémités inférieures), n'auraient peut-être pas évolué.

Le tabes nous apparaît, quant à nous, comme une dégénération générale du système nerveux : on a dû abandonner l'opinion ancienne d'après laquelle le tabes ne serait qu'une maladie de la

moelle épinière. Nerfs périphériques, moelle, encéphale, peuvent être successivement ou simultanément atteints, selon la nature de la cause pathogénique et l'état, congénital ou acquis, de résistance des différentes provinces du névraxe.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

I. **Sur les formes atypiques et extraordinaires du cerveau, considérées principalement dans leurs rapports avec le status mental : étude de morphologie de la surface cérébrale** ; par W. Julius Mickle. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

On ne peut ici que conseiller de consulter ce travail sans essayer de l'analyser : l'abondance des détails anatomiques ne permettrait pas à un compte rendu d'en donner une idée exacte, ni surtout un aperçu de quelque utilité ; sa publication a duré près de deux ans dans le *Journal of Mental Science :* c'est une œuvre considérable qui mérite mieux que l'inévitable injustice d'une trop brève et trop imparfaite analyse. R. M. C.

II. **Flechsig et la localisation cérébrale des processus mentaux** ; par W. Ireland. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Résumé très intéressant des derniers travaux de Flechsig sur la localisation dans le cerveau des processus mentaux ; mais pour être analysé, ce travail exigerait la reproduction des figures de Flechsig que M. Ireland a reproduites et auxquelles son résumé se reporte continuellement. R. M. C.

III. **Statistique concernant la disparition de la rigidité cadavérique**; par J.-V. Blachford. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1900.)

Cette statistique porte sur 220 cas; elle montre, que bien que dans des cas exceptionnels la rigidité cadavérique puisse disparaître dès la vingtième heure, elle peut persister et persiste probablement souvent soixante heures après la mort. R. M.-C.

IV. Note sur la valeur intellectuelle comparée des lobes cérébraux antérieurs et postérieurs, par Crochley-Clapham. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898)

Suivant la doctrine actuelle, les lobes pariétaux sont occupés par les centres moteurs de Ferrier et d'autres auteurs, et les lobes temporo-sphénoïdaux par les centres de sensibilité spéciale. La plus grande partie des lobes antérieurs (frontaux) et postérieurs occipitaux) demeure ainsi disponible.

Les lobes antérieurs ont été choisis comme le siège de l'intelligence sur des preuves un peu minces ; les droits des lobes postérieurs à cette fonction élevée reposent sur des bases plus larges et sur des preuves tirées à la fois de la biologie, de l'ethnologie, du développement, de la clinique et de la pathologie ; ils ont été soutenus dans divers passages de leurs œuvres par Retzius, Carpenter, Bastian et Hughlings Jackson. L'auteur passe en revue les divers ordres de preuves qu'il a énumérés.

Preuves biologiques. — Les lobes occipitaux apparaissent tard chez les vertébrés, et augmentent d'étendue à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale ; l'exception tirée des quadrumanes est spécieuse, car chez eux la surface des circonvolutions est lisse, tandis que chez l'homme la surface de substance grise est considérablement augmentée par la quantité des sillons et plis de passage. Dans les cerveaux à évolution supérieure, les lobes occipitaux deviennent plus profonds, plus pleins, plus arrondis, et leurs circonvolutions augmentent de complexité.

Preuves ethnologiques. — Dans les races humaines intellectuellement inférieures, les lobes occipitaux sont petits.

Preuves tirées du développement. — Chez l'individu, comme dans l'échelle animale, les lobes occipitaux apparaissent tardivement, obéissant ainsi à la règle de tous les tissus d'évolution supérieure ; l'auteur rappelle sur ce point les travaux de Retzius.

Preuves cliniques. — Dans l'insuffisance intellectuelle, c'est la catégorie la plus déshéritée qui présente le plus faible développement occipital. Tout le monde sait que les idiots se font remarquer par un cou absolument vertical et une absence de la protubérance occipitale ; Fletcher Beach et Shuttleworth reconnaissent tous deux le vice de développement de la portion occipitale du cerveau chez les idiots.

Preuves pathologiques. — Les autopsies confirment les preuves cliniques ; on peut ajouter que la fréquence et le degré de la déchéance mentale qui accompagne l'aphasie sont rigoureusement proportionnels au degré de rapprochement entre la lésion et les lobes occipitaux, ainsi que l'avait déjà montré Dax. Enfin, dans le cerveau des déments chroniques, il y a une atrophie considérable des lobes occipitaux.

Il est bien entendu que, en parlant du « siège de l'intelligence » l'auteur n'entend nullement dire que l'intelligence ait un siège particulier et distinct des substrata sensitifs et moteurs de l'écorce en général. Le point unique qu'il a entendu discuter c'est la valeur intellectuelle *comparative* des lobes antérieurs et des lobes postérieurs, et la fréquence avec laquelle la prépondérance de l'un ou l'autre des cerveaux, l'antérieur ou le postérieur, est associée à un accroissement ou à une diminution de la vigueur intellectuelle. Il estime que la balance penche lourdement en faveur de la prédominance intellectuelle des lobes postérieurs.

R. de Musgrave-Clay.

V. **Communication sur les lésions macroscopiques et microscopiques de l'utérus et de ses annexes chez les aliénées**, par T.-G. Gordon-Munn. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

Ce travail, beaucoup plus gynécologique que neurologique, se compose d'un court historique de la question et de 18 observations suivies d'autopsie. R. M. C.

VI. **Nouvelles recherches sur la formation des fibres axiales dans le cerveau**, par le Dr Paul Flechsig, le Dr Döllken et le Dr Nissl. **Résumé** par W.-W. Ireland. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Nous nous bornons à signaler ce travail, ne pouvant le résumer, puisqu'il est lui-même un résumé. R. M. C.

VII. **Les effets d'une lésion de la tête chez un alcoolique**; par Nathan Raw. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

Homme de trente-huit ans, alcoolique invétéré, est tombé sur la tête du haut d'une échelle : à la suite de sa chute, il a eu dans une nuit quatorze attaques de nature épileptique. Pas de fracture du crâne. Plus tard, encore en une seule nuit, trente-neuf attaques. Deux heures après la dernière, retour de la conscience, mais hémiplégie gauche. Guérison.

Les points les plus remarquables de ce cas sont ceux qui aident à élucider la pathogénie de l'épilepsie : les attaques ont été très violentes, et l'hémiplégie qui les a suivies n'a duré que deux ou trois heures : elle avait été immédiate. Parmi les diverses théories proposées, la plus rationnelle est évidemment celle d'après laquelle l'épilepsie idiopathique est toujours de nature corticale : or on peut regarder les cellules corticales comme des réservoirs d'énergie, mais d'une énergie en quelque sorte comprimée, et qui peut se décomprimer sous l'influence d'un traumatisme. — Reste à expliquer la paralysie motrice qui a probablement été causée par

l'épuisement provoqué dans l'écorce par la lésion convulsive de décharge : quand cet épuisement a cessé, les mouvements ont spontanément disparu. R. DE MUSGRAVE CLAY.

VIII. Remarques sur les cellules géantes de l'écorce motrice chez les aliénés, examinées à l'état frais (sans durcissement) : contribution à la pathologie de la cellule nerveuse ; par JOHN TURNER. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1898.)

La méthode employée consiste à colorer de petits morceaux d'écorce cérébrale avec le bleu de méthylène et à les comprimer sous le couvre-objet : elle a l'avantage de montrer une richesse inusitée de détails dans la cellule nerveuse et dans ses prolongements, et de nous faire voir cette cellule avec ses dimensions naturelles en même temps qu'elle nous éclaire sur sa consistance, qui est ferme et élastique à l'état sain et qui peut augmenter ou diminuer beaucoup à l'état pathologique.

Elle nous fixe beaucoup mieux aussi qu'une coupe sur la quantité de pigment que contient la cellule et sur le nombre de ses prolongements ; elle donne d'aussi bons résultats vingt-quatre ou trente-six heures après la mort qu'immédiatement.

L'auteur entre ici dans de minutieux détails sur la technique du procédé, et fait remarquer que les cellules étudiées par cette méthode montrent à l'égard de la matière colorante une avidité extraordinaire.

Pigment. — On sait que, en dehors de la pigmentation physiologique, variable suivant l'âge, l'excès de pigmentation doit, comme le dit Bevan Lewis, être considéré dans les psychoses comme le témoignage d'une hyperactivité fonctionnelle évanouie. Chez les aliénés, il est commun de rencontrer des cellules jeunes ou peu âgées qui sont très abondamment chargées de pigment, et même distendues. L'auteur a constaté cet excès de pigment dans un grand nombre de maladies mentales, et a relevé le résultat de ses recherches sur le point dans un des tableaux qui accompagnent son travail.

Substance chromophile. — En examinant la cellule fraîche, ce qu'on n'avait pas fait auparavant, on acquiert la preuve que la substance chromophile existe bien réellement sous la forme décrite par Nissl, et qu'elle n'est pas artificiellement produite par le durcissement ou par les réactifs. Il n'est pas douteux que dans la cellule morte la substance chromophile prend une forme et une disposition qui, dans les cellules géantes et les pyramides saines, est celle de bâtonnets ou de fuseaux dont le grand axe a la même direction que le grand axe de la cellule. Cette disposition est-elle la même dans les autres cellules corticales, l'auteur en doute. Il complète la description de ce qu'il appelle la cellule motrice nor-

male en disant que sa forme est irrégulièrement anguleuse, avec de nombreux prolongements qui partent de tous ses points, et qui s'en séparent par une extension protoplasmique en forme d'éventail. La cellule est fortement teintée à cause de la grande quantité de matière chromophile, le nucléole est ovale ou arrondi, nettement limité, central et entouré d'une zone plus pâle, non striée et à bords mal délimités (noyau). La cellule est très élastique et résiste à la pression. Il y a presque toujours plus ou moins de pigment jaune.

La déviation la plus ordinaire de ce type cellulaire normal est la dégénérescence granuleuse de la substance chromophile : la cellule prend une forme plus ou moins globuleuse, et le nombre de ses prolongements diminue. L'évolution ultérieure de ce processus transforme la cellule en un véritable squelette de cellule à contenu finement granuleux et sans trace de matière chromophile ; il est probable que parvenues à cet état elles ne tardent pas à disparaître complètement.

Une autre modification est l'absence partielle ou complète de la matière chromophile, que l'on observe dans les cellules qui au lieu de s'amincir et de devenir fragiles, se rapetissent et se durcissent ; là, la substance granuleuse n'a aucune tendance à devenir granuleuse. Ces cellules peuvent être abondamment chargées de pigment.

Enfin, il est une dernière altération que l'auteur juge très intéressante et qu'il n'a rencontrée que dans 5 cas, dont il donne le résumé succinct. Dans ces cas, la matière chromophile manque absolument dans la cellule et dans ses prolongements qui se colorent uniformément en bleu mat. Le nucléole est presque toujours central et volumineux, entouré d'une zone pâle et mal limitée (noyau).

Généralement il y a très peu de pigment. La cellule ne présente dans la majorité des cas aucune anomalie de forme ; elle est grande et émet généralement de nombreux prolongements avec expansion en éventail du périkaryon ; mais ces prolongements (sommet et dendrites) sont extrêmement fragiles et se brisent à la moindre pression, avec une cassure nette, généralement près de la cellule.

Bien que les altérations cellulaires qui viennent d'être signalées ne paraissent pas semblables à celles que l'on observe dans les cellules de la moelle après l'administration de certains poisons, elles ont été rencontrées dans des cas tels qu'elles résultent probablement de l'action des toxines sur les cellules nerveuses. Il est digne de remarque que dans les 5 cas où l'auteur a constaté ce genre d'altération, les cellules géantes étaient toutes altérées de la même manière et au même degré, et qu'on ne rencontrait pas, comme d'habitude, des cellules à peu près saines et d'autres à diverses périodes de la dégénérescence granuleuse.

Il s'agit là d'une forme de chromatolyse, mais elle diffère à plusieurs égards de celle que Marinesco a signalée après la section d'un nerf moteur.

Dans 71 cas de folie l'auteur a pratiqué l'examen méthodique d'un point particulier de l'écorce cérébrale : le point choisi a été la circonvolution frontale ascendante à son extrémité supérieure, d'abord parce que, de tout le cerveau, c'est elle qui contient les plus grandes cellules, ensuite parce que cette région représente une partie de l'extrémité centrale du faisceau pyramidal dont le grand développement est essentiellement propre à l'homme. Le petit nombre des cas examinés n'a pas permis d'établir des conclusions fermes, mais les faits ont été simplement notés et sommairement groupés. Un autre élément d'ailleurs aurait manqué à ses conclusions, la comparaison avec les cerveaux de sujets sains d'esprit Rien d'autre part dans les altérations cellulaires observées ne permet de conclure qu'elles se rattachent plus spécialement à l'une ou l'autre des formes de folie de nos classifications courantes.

Sur les 71 cas examinés (26 hommes et 45 femmes), il y en avait 25 (8 hommes et 17 femmes) où la substance chromophile présentait la disposition que l'auteur considère comme normale. Dans tous les cas, naturellement, il y avait des cellules où la substance était en état de dégénérescence; mais la majorité appartenait au type normal. L'auteur ne prétend pas en déduire que, dans tous ces cas, l'état normal de cet élément particulier impliquait l'état sain de la cellule toute entière ; certains faits observés sembleraient même indiquer le contraire. Ici l'auteur intercale trois tableaux où les faits observés ont été groupés, et qui se rapportent tous aux variations d'aspect ou de présence de la substance chromophile. La paralysie générale présente à ce point de vue particulier des variétés d'aspect très remarquables : la maladie mentale où les altérations dont il s'agit ont été particulièrement constantes est la démence secondaire. Il est, en tout cas, intéressant de noter que dans une proportion de 64,7 p. 100, on a pu constater une déviation du type normal dans des cas d'aliénation mentale dont un certain nombre ne présentait à l'œil nu aucune altération ni du cerveau ni de ses enveloppes.

L'auteur entre ensuite dans des considérations intéressantes sur l'action phagocytique des leucocytes sur la cellule nerveuse, et rappelle les travaux de Sir John Batty Tuke et les siens propres sur ce sujet ; et il termine son travail par quelques remarques sur la nature de la substance chromatophile et ses rapports avec le fonctionnement de la cellule : il expose sur ce point l'état actuel de la science: d'après les recherches les plus récentes, et tout en se gardant de formuler une opinion absolue sur le rôle précis que la substance chromatophile peut jouer dans le fonctionnement des

cellules nerveuses, il croit pouvoir soutenir que la régularité avec laquelle elle est disposée constitue un bon indice du degré d'organisation auquel la cellule est parvenue dans l'exécution de certaines actions définies de nature routinière. Ce travail est accompagné d'une planche. R. DE MUSGRAVE CLAY.

IX. **Hyperthermie nerveuse chez la femme**; par LEVEN. (*Revue de médecine*, mars 1900.)

Trois observations d'hyperthermie passagère avec péritonisme et coïncidant avec des troubles menstruels. L'hyperthermie semble due à l'irritation du système nerveux utérin. M. H.

X. **Des névrites palustres**; par SACQUÉPÉE et DOPLER. (*Revue de médecine*, avril et juin 1900.)

Les auteurs donnent un aperçu d'ensemble des principales observations de névrites palustres publiées par Eichhorst, Vincent, Singer, Boisset, Brault, etc. et auxquelles ils ajoutent 3 cas inédits de polynévrite due à la malaria, dont un s'est terminé par la mort, avec atrophie musculaire, albuminurie et œdème final. D'après l'ensemble des cas observés, les névrites paludéennes semblent caractérisées d'abord par des troubles moteurs de la sensibilité, puis par des troubles avec faiblesse dans les membres aboutissant progressivement à une paralysie plus ou moins complète des membres. Les troubles trophiques ne manquent presque jamais, surtout l'atrophie musculaire. Ces symptômes n'ont pas de localisation spéciale qui puisse donner à la névrite paludéenne un caractère particulier. La variabilité des nerfs intéressés serait plutôt spéciale à cette affection.

Les troubles surviennent à des périodes diverses de l'infection malarienne; ils peuvent coïncider avec des accès palustres, surtout des accès pernicieux, ou bien alterner avec des séries d'accès, ce qui est dans ce cas un bon moyen de diagnostic de spécificité de la névrite, surtout lorsque tout autre cause toxique peut être éliminée.

Le pronostic n'est pas très défavorable à cause de la rareté des complications bulbaires. L'affection est longue toutefois à rétrocéder; dans les cas bénins, il peut y avoir guérison, en général il reste de l'atrophie et une certaine impotence des membres.

Comme les autres névrites, la névrite paludéenne est vraisemblablement d'origine toxique et il est probable que les lésions sont dues à une imprégnation progressive par la toxine paludéenne, amenant la dégénération des nerfs. Mais il faut dire que cette pathogénie n'est encore qu'à l'état d'hypothèse.

La quinine n'a d'action qu'au point de vue préventif, mais semble agir peu sur la névrite déclarée. M. HAMEL.

XI. **Contribution à la dissociation fasciculaire ou hersage des nerfs dans les troubles angio-neurotrophiques**; par le Dr de Buck. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 15.)

L'observation contenue dans ce travail est celle d'une femme de trente-neuf ans, chez laquelle s'est développée progressivement, à la suite de la variole, une affection du pied gauche, localisée presque exclusivement aux orteils. Ceux-ci se cyanosèrent et devinrent le siège de paresthésies accompagnées de crises douloureuses, surtout nocturnes. La peau elle-même n'était pas modifiée, mais il existait des troubles trophiques des ongles.

Tous ces accidents ont disparu à la suite d'une opération qui a consisté dans la dissociation fasciculaire du sciatique gauche suivant la méthode de P. Delbet. G. D.

XII. **Un cas de lipomatose symétrique par métaplasie graisseuse du muscle**; par les Drs de Buck et de Moor. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 15.)

Il s'agit d'un homme de trente ans chez lequel s'est développé, depuis l'âge de quatorze ans, une augmentation de volume progressive des deux régions lombaires, sans phénomènes douloureux. Une biopsie permit de constater qu'il ne s'agissait pas d'une prolifération graisseuse, mais d'une involution régressive du tissu musculaire qui s'était complètement transformé en tissu graisseux.

Quant à l'origine de cette lipomatose par métaplasie, l'auteur la considère comme un trouble neurotrophique dont la cause première nous échappe. Le pronostic en est bénin et les moyens les plus propres à la combattre paraissent être le massage et les courants électriques. G. D.

XIII. **La cellule nerveuse du cœur du lapin, ses modifications sous l'influence de la digitale et du nitrate de potasse**; par Mlle Farmakowska. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1900, n° 7.)

L'auteur de ce travail s'est proposé de rechercher : 1° si l'absence de toute altération de la cellule nerveuse du cœur, au cours de l'intoxication par la digitale était un fait constant ; 2° si le nitrate de potasse avait au contraire une action marquée sur la structure de cette cellule.

Pour résoudre ce problème, Mlle Formakowska a intoxiqué un certain nombre de lapins avec les substances précitées et examiné ensuite les cellules ganglionnaires du cœur après coloration par la méthode de Nissl. Les résultats de ces expériences ne permettent pas jusqu'ici d'en tirer des conclusions fermes. Trois lapins seulement

sur neuf ont **présenté des modifications accentuées, rappelant celles de la chromatolyse dans l'aspect de leurs cellules intracardiaques, mais** l'auteur ne se croit pas en droit d'affirmer qu'il s'agit bien là de véritables altérations pathologiques résultant directement de l'intoxication et il n'est pas éloigné de penser qu'il s'est peut-être trouvé en présence de simples variétés individuelles de la cellule normale. G. D.

XIV. **Un cas de cysticerques multiples de l'encéphale ; un cas de thrombose de la veine de Galien**; par les Drs Long et Wiel. (*Rev. de la Suisse Romande*, 1900, n° 7.)

XV. **La neuronophagie**; par les Drs de Buck et de Moor. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 14.)

Des recherches exposées dans ce travail, les auteurs concluent que la neuronophagie n'est pas indispensable à la disparition de la cellule nerveuse. Ils estiment que le rôle des leucocytes dans ce phénomène se rapporte à la stase, à l'inflammation plutôt qu'à la neuronophagie proprement dite. Leur présence caractérise la myélite.

Quant aux éléments interstitiels, neuroglie et fibroplastes, ils peuvent être, jusqu'à un certain point, neuronophages, mais ils appartiennent plutôt au processus de réparation de la substance nerveuse détruite. Celle-ci, trop hautement différenciée, ne se répare pas et est remplacée par le tissu de neuroglie et l'élément conjonctif. G. D.

XVI. **Neuronophagie et phagocytose**; par J. Crocq. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 14.)

XVII. **Mesure et analyse de l'illusion de poids**; par le Dr Ley. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 16.)

On sait que de deux objets, de poids *égaux*, mais de volumes *différents*, c'est le plus petit qui semble le plus lourd. On sait également que cette illusion est liée à la connaissance du volume des objets, l'expérience nous ayant appris que les objets les plus volumineux, sont généralement les plus lourds. Des expériences de l'auteur il résulte que la notion du *volume* est fournie avec une intensité et une précision différentes par la *vue* et par le *toucher*. La représentation *tactile* du volume est beaucoup plus intense et plus nette que sa représentation visuelle.

On pourrait présumer que ces deux sensations qui viennent, lorsqu'elles agissent isolément, troubler la perception de poids fournie par le sens musculaire, s'ajouteront et donneront une

erreur plus considérable si on les fait agir simultanément. M. Ley a au contraire constaté que l'illusion est moins forte lorsque la vue et le toucher agissent ensemble, que lorsque le toucher agit seul.

Le toucher et non la vue, comme on le croit assez généralement, est donc le sens qui intervient surtout dans la production de l'illusion de poids.

Ces données sur l'influence du toucher dans la perception et la notion du volume, confirment l'importance de ce sens dans la genèse représentative de l'espace solide et nous font comprendre l'importance de son éducation et de son perfectionnement.

G. D.

XVIII. Nouvelles communications sur les réflexes conceptuels des pupilles; par J Piltz. (*Neurologisch. Centralblatt.*, XVIII, 1899.)

Nouvelles expériences dont voici les conclusions :

I. Il existe des mouvements des pupilles associés à des phénomènes physiques qui les produisent : on les provoque en faisant dévier l'attention du sujet sur des objets clairs ou sombres placés sur le côté de la ligne du regard (réflexes corticaux, réflexes dus à l'attention). 1° Les pupilles se rétrécissent quand on attire l'attention du sujet sur un objet brillant placé sur le côté de la ligne du regard (*réflexe cortical de la pupille* proprement dite, découvert par *Haab*) ; 2° les pupilles se dilatent quand on attire l'attention du sujet sur un objet sombre, placé sur le côté de la ligne du regard (*phénomène pupillaire de Piltz*). — II. Il existe des mouvements pupillaires qui sont l'effet de simples conceptions (*réflexes conceptuels des pupilles*). 1° Les pupilles se retrécissent quand le sujet se représente mentalement une lumière ; 2° Elles se dilatent quand le sujet se représente mentalement un objet sombre. P. Keraval.

XIX. Contribution à la question des nécropses multiples de l'encéphale; par A. D. Kazowsky. (*Centralblatt f. Nervenheilk.*, XXII, N F. X, 1899.)

Jeune homme de quinze ans, épileptique depuis l'enfance, débile, atteint d'accès fréquents avec équivalents psychiques (accès de colère, hallucinations auxieuses agressives). Il séjourne à l'hôpital deux ans et meurt de fièvre typhoïde. *Autopsie.* Sclérose névroglique des lobes occipitaux, temporaux et pariétaux ; gliose sous-pie-mérienne de Dleuler. Cellules à noyaux pauvres en chromatine entourés d'une faible quantité de protoplasma. Kystes vasculaires par dilatation des espaces périvasculaires remplis de substance albumineuse et d'une énorme quantité de leucocytes qui obturent en même temps la lumière des vaisseaux.

En outre, dans la substance blanche des lobes temporaux, pariétaux, occipitaux, frontaux, ainsi que des ganglions de la base, il existe des parties pâles irrégulières avec des kystes, de forme et de grandeur à peu près égales. Les parties pâles sont colorées d'une façon diffuse et faiblement, on y trouve des fibres pâles et des noyaux colorés ou bien des noyaux tout à fait incolores avec débris de noyaux, ou enfin, une masse incolore, grenue, sans forme aucune. Les kystes n'ont pas de paroi propre ; ils sont constitués par une substance morte déchue ; ceux qui ont un contenu sont formés de la matière pâle incolore, grenue, renfermant çà et là des noyaux bien conservés. Les parties pâles et les kystes n'ont rien à faire avec les vaisseaux. Pas du tout de phénomènes inflammatoires.

La faible tingibilité des noyaux, leur destruction en morceaux et en fragments, leur transformation en une masse homogène, faiblement grenue sans traces d'éléments morphologiques, permet de conclure à la dégénérescence du tissu nerveux nécrosé par coagulation, à un nécrose diffuse du tissu de la névroglie. Cette nécrose, ce ramollissement qui a formé des cavités (kystes) ont dû être produits par des agents toxiques résultant de la combinaison de l'épilepsie à la fièvre typhoïde. P. Keraval.

XX. A propos d'une disposition anormale des fibres de la pyramide bulbaire; par Van Gehuchten. (*Journ. de Neurol.*, 1900, n° 9.)

Cette anomalie de la pyramide bulbaire a été observée par Pick sur le cerveau d'un idiot et mérite d'être rapprochée de celle signalée précédemment par van Gehuchten (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 8.)

XXI. Syringomyélie ou atrophie musculaire progressive; par les Drs de Buck et de Moor. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 8.)

Le malade qui fait l'objet de ce travail présentait : 1° une atrophie musculaire progressive non précédée de paralysie, ayant débuté dans l'épaule et le bras gauche (type scapulo-huméral), le cou surtout à gauche, puis ayant envahi progressivement le bras droit et le reste du corps avec prédominance du côté de la racine des membres ; 2° une exagération des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire ; 3° des troubles vasomoteurs et trophiques ; 4° des douleurs fulgurantes spontanées, exagérées par les mouvements, sans troubles de la sensibilité objective ; 5° de légers troubles sphinctériens à la fin de la vie ; l'étude microscopique d'un fragment de la moelle cervicale a montré une atrophie des cornes antérieures, une dégénérescence hyaline de tous les vaisseaux et une oblitération du canal central par la prolifération des cellules

épendymaires. Les méninges étaient sclérosées. Pas de dégénérescence des cordons antéro-latéraux. G. D.

XXII. **Note sur l'imprégnation isolée des cellules névrogliques par la méthode de Golgi Ramon y Cajal**, par le Dr Soukhanoff. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 10.)

Il résulte de cette note qu'en soumettant les cerveaux à la congélation avant de les traiter par la méthode de Golgi-Ramon-y-Cajal, on favorise la coloration isolée de la névroglie et on empêche celle des éléments nerveux, surtout des corps cellulaires. Il faudra donc tenir compte de cette circonstance dans l'appréciation des résultats obtenus par l'examen du système nerveux, au moyen de la méthode de Golgi Ramon y Cajal, dans les pays froids ou les cadavres sont exposés à de fortes gelées. G. D.

XXIII. **Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale** ; par F. Sano. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 12.)

L'auteur établit dans ce travail à la suite des recherches faites sur deux cas de destruction de la moelle lombo-sacrée chez l'homme que la lésion traumatique ou nécrobiotique du faisceau pyramidal dans sa partie médullaire peut amener des réactions cellulaires décelables dans les grandes cellules pyramidales correspondantes du télencéphale. G. D.

XXIV. **Contribution à la physiologie des mouvements du tronc et à la théorie de la scoliose sciatique**; par L. Mann. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* XXII, NF, X, 1899.)

Les mouvements qui ont lieu dans le sens de la pesanteur n'ont pas besoin de l'intervention des muscles *agonistes*, c'est-à-dire de ceux qui agissent dans le sens en question ; la force de la pesanteur suffit seule. C'est ainsi que, dans un cas d'atrophie totale du triceps brachical; l'extension de l'avant-bras avait lieu, le bras étant pendant, avec une très grande précision. De même la flexion du tronc peut s'effectuer malgré l'atrophie ou la paralysie des muscles abdominaux, par la seule force de la pesanteur. Ce qui n'empêche que, normalement ces fléchisseurs ne soient aussi innervés, sinon leurs points d'insertion étant fort rapprochés, ils pendraient flasques ou formeraient des plis, ce qui n'a pas lieu. Ils se raccourcissent donc assez pour remplir l'espace intermédiaire aux points d'insertion rapprochés les uns des autres.

Dans la flexion du tronc l'action des extenseurs ou antagonistes est donc bien plus importante qne celle des fléchisseurs. Si les extenseurs n'agissaient point, le tronc, par le fait de la pesanteur,

serait précipité en avant dès qu'il aurait dépassé la ligne du centre de gravité, et toute flexion graduelle serait impossible. Quand le tronc s'incline à droite, ce sont les muscles chargés de l'inclinaison à gauche qui jouent le rôle de contrepoids et *vice versa*. Que se passe-t-il donc dans les extenseurs pendant les flexions du tronc, dans les muscles inclinateurs de gauche pendant l'inclinaison du tronc à droite ? Il s'y passe un phénomène d'arrêt graduel, ou une diminution graduelle de l'innervation. Sinon la force opposée de la pesanteur ne pourrait pousser le tronc en avant ou sur le côté. Il faut que pour que l'inclinaison du tronc soit graduelle et efficace, l'innervation des muscles chargés de maintenir la rectitude du tronc, diminue à mesure que les fléchisseurs, c'est-à-dire les muscles abdominaux sont assez faiblement innervés pour laisser la pesanteur agir tout en évitant les plis occasionnés par le rapprochement de leurs points d'insertion. C'est en somme, *une combinaison de l'innervation des agonistes avec un arrêt de l'activité des antagonistes*.

Quelle sera la genèse de la scoliose ? Dans la situation de la rectitude normale du tronc, les muscles érecteurs des deux côtés doivent maintenir l'équilibre, afin que la colonne demeure droite. Dès que, pour un motif quelconque, le tronc tend à s'incliner à droite, l'érecteur de gauche doit être innervé de façon à surmonter l'action de la pesanteur et *vice versa*. Si l'érecteur de droite, par suite d'une affection de ses nerfs moteurs, perd de sa force, comme dans la sciatique, le tronc, par l'effet de la pesanteur, penche à gauche. On a une scoliose connexe à droite. Il est certain qu'alors l'érecteur parésié de droite fournit cependant encore quelque travail pour arrêter l'excès d'inflexion latérale du tronc ; il le peut, en effet, car la sciatique n'entraine jamais une complète paralysie des muscles affectés, et son élongation, par suite de la convexité en question, lui permet de développer plus de force. Enfin l'appareil tendineux et articulaire met un terme à l'exagération de la scoliose, et épargne les forces du muscle ; par contre, il se dessine, dans les segments supérieurs de la colonne vertébrale, une scoliose compensatrice qui fournit des éléments contraires à l'action latérale de la pesanteur. P. KERAVAL.

XXV. **De la sensibilité du système pileux chez les gens bien portants** ; par K.-J. NOISCHEWSKY et W.-P. OSSIPOW. — **Le tricho-œsthésiomètre électrique pour l'examen de la sensibilité du système pileux du corps** ; par W.-M. BECHTEREW (*Obozrenie psichiatrii*, III, n° 10, 1898). — **Examen de la sensibilité du système pileux des névropathes** ; par K.-J. NOISCHEWSKY et W.-P. OSSIPOW. (*Ibid.*, n° 11, 1898.)

Les deux premiers articles ont été résumés par Bechterew. *In*

Neurologische Centralblatt, XVII, 1898. *Trichœsthésiomètre electrique*, etc... Déjà analysé.

Quant à l'étude de la sensibilité du système pileux des névropathes, les auteurs russes classent leurs malades en trois groupes :

Premier groupe. — Malades ayant des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse (ou de l'une de ces deux sensibilités) et ne présentant aucune altération de la sensibilité du système pileux. Deux observations. Un cas de *paralysie de Brown-Séquard ;* la sensibilité du système pileux étaitintacte tandis qu'il y avait presque anesthésie du tact et de la douleur. La seconde observation concerne une *atrophie musculaire progressive avec névrite* ; dans les endroits où existait de l'hyperesthésie douloureuse et tactile, la sensibilité du système pileux n'était point exagérée. Il y avait en somme, dans les deux espèces, *indépendance de la sensibilité pilaire.* — *Deuxième groupe* : Coexistence de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, pilaire. *A* Désordre de trois espèces de sensibilité aux mêmes régions. Deux observations de tabes dorsal; les troubles de la sensibilité cutanée étaient surtout marqués aux membres inférieurs; une grande partie des mêmes snrfaces était privée de la sensibilité pilaire. *B* Les troubles de la sensiblilité douloureuse et tactile n'occupent pas les mêmes endroits que l'altération de la sensibilité du système pileux, ou plutôt, les sarfaces cutanées affectées de troubles de la senslbilité douloureuse et tactile ne coïncident pas exactement avec les surfaces où siège l'altération de la sensibilité pilaire. Trois observations: neurotabes, méningite spinale chronique, spondilite. *C* Il n'y a pas coïncidence du tout des limites des domaines de chaque mode d'altération des diverses sensibilités. Cinq observations : myélite transverse, tabes dorsal, myélite par compression, névrite. Les figures de répartition des troubles de chaque espèce de sensibilité sont particulièrement intéressantes. — *Troisième groupe :* Malades affectés de troubles de la sensibilité du système pileux sans altération de la sensibilité douloureuse et tactile. Obs. XIII à XIX, concernant le tabes dorsal, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie spinale spasmodique, la poliomyélite antérieure. Localisation du trouble sensitif également curieuse.

Les auteurs y joignent trois types de sclérose en plaques classique (2 h. et 1 f.) indemnes de tout trouble de la sensibilité du système pileux. P. KERAVAL.

XXVI. **De la dégénérescence des fibres du bulbe dans la démence paralytique progressive**; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrénié psichiatrii*, III. 12, 1898.)

Voyez l'article allemand *in Centralblatt für Nervenheilk.*, 1898. Déjà analysé. P. KERAVAL.

XXVII. De l'évolution des cellules de l'écorce cérébrale chez l'homme; par W.-M. Bechterew. (*Obozrenie psichiatrii*, n° 8, 1899. — *Neurologische Centralblatt*, XVIII, 1899.)

De l'examen de fœtus humains par la méthode de Golgi, l'auteur établit ce qui suit : 1° Les premiers rudiments des cellules de l'écorce sont constitués par des groupes compacts de filaments noirs ; ils proviennent de la couche superficielle également noire, s'enfoncent dans la profondeur du tissu encéphalique embryonnaire, pénètrent entre les cellules embryonnaires ou entre les corpuscules embryonnaire. Ce ne sont d'abord que des filaments très courts s'introduisant dans les parties les plus externes de l'écorce ; plus tard ils augmentent de longueur et pénètrent dans les couches corticales plus profondes ; 2° Voici comment se développent les cellules nerveuses. Les filaments primitifs pénètrent en s'accroissant entre les corpuscules embryonnaires autour desquels ils s'incurvent ou se plissent en forme de genoux ; les angles et les courbes ainsi formés entourent les corpuscules de réseaux de toutes parts. La partie du filament primitif qui regarde extérieurement devient le prolongement supérieur de la cellule ; celui-ci est donc le plus ancien de tous les prolongements nerveux ; 3° Chaque corpuscule embryonnaire (incolore dans ces préparations) sert pendant ce temps à la formation du noyau de la cellule ; la substance du filament qui entoure le corpuscule sert à la formation du protoplasma de la cellule. Les premiers stades du développement de la cellule sont, par suite, caractérisés par la non-coloration du noyau cellulaire et l'imperceptibilité du protoplasma ambiant par rapport au pourtour du noyau ; 4° Plus tard le squelette ovale du corps de la cellule augmente ; il se hérisse de prolongements latéraux ayant la forme d'épines puissantes qui deviennent des dendrites. Le corps de la cellule devient anguleux ou perd l'aspect extérieur de pyramide. Puis les incurvations des filaments primitifs deviennent l'origine d'excroissances spiniformes qui finissent par constituer les collatérales des dendrites de la cime de la cellule ; 5° Les cylindraxes sont des organes tardifs des cellules ; les premières ébauches des cellules n'ont certainement point de névroses. On peut tendre à croire que les cylindraxes émanent des noyaux des cellules, des corpuscules embryonnaires primitifs, mais on ne saurait encore l'affirmer. Les collatérales des cylindraxes se développent toujours plus tard que leurs fibres principales aux points de renflement en chapelets de ces dernières ; 6° Le riche épanouissement des prolongements protoplasmiques avec leurs ramifications ultérieures vient également du développement plus tardif des cellules ; les jeunes cellules en effet possèdent un prolongement supérieur bieu développé mais n'ont pas du tout de dendrites latérales ou ba-

sales, ou n'ont qu'un nombre extrêmement limité de courts prolongements basaux. Ce n'est que peu à peu, à mesure que s'accroît le corps de la cellule que naissent et s'allongent les prolongements de la base et qu'ensuite le prolongement du sommet commence à se ramifier tel que nous le voyons sur la cellule complètement développée ; 7° Les appendices pyriformes manquent tout à fait sur les cellules jeunes ; ils ne se montrent que dans la suite sur les prolongements cellulaires, au moment où les cellules sont déjà en possession de leurs formes définitives. Les premiers qui apparaissent et sont très abondants sont ceux des prolongements du sommet. A mesure que se montrent les dendrites, le membre de ces appendices s'accroît de plus en plus ; 8° Il s'en faut de beaucoup que les diverses régions de l'écorce se développent simultanément. Au moment où l'on constate les germes évidents des cellules dans la zone sensitivo-motrice, on ne constate en d'autres régions telles que la corne d'Ammon que des fibres primitives sans trace aucune de la formation de cellules. Dans les diverses couches d'une seule et même région de l'écorce, les éléments cellulaires ne se développent point en même temps ; ils apparaissent, par exemple, plus tôt dans les couches profondes, comme celle des grandes pyramides que dans les couches superficielles de l'écorce ; 9° Les cellules nerveuses de l'écorce datent d'une époque où les éléments des ganglions sont proportionnellement bien développés et où ceux de la moelle épinière sont déjà très développés ; elles sont donc en somme tardives. P. KERAVAL.

XXVIII. **Action de l'éther sur les cellules cérébrales** ; par Mlle STEFANOWSKA. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 6.)

Dans ces dernières années on a publié de nombreuses recherches expérimentales sur les altérations des cellules nerveuses consécutives soit à un traumatisme, soit à l'administration de substances chimiques, soit à une modification des conditions physiologiques. Mlle Stefanowska vient d'étudier à nouveau le mode de formation de ces altérations de la cellule nerveuse et de ses prolongements en soumettant des souris blanches à l'action des vapeurs d'éther. Toutes les parties de l'écorce du cerveau de ces animaux, tous les noyaux sous-corticaux ainsi que la moelle allongée des animaux éthérisés ont été étudiés par la méthode de Golgi. Voici les résultats de cet examen :

L'éthérisation profonde produit dans l'écorce du cerveau de nombreux et vastes foyers remplis de fines granulations, qui affectent tout aussi bien les dendrites que les cylindres-axes ;

Dans les cas d'éthérisation prolongée ou répétée, certaines régions de l'écorce sont très fermement attaquées et alors on observe l'état moniliforme très manifeste dans les foyers. Les

régions attaquées de préférence sont : *a*) le lobe olfactif et la partie inférieure du lobe limbique ; *b*) le lobe temporal, et *c*) la zone moléculaire dans tous les lobes ; à tous les degrés de l'éthérisation la majeure partie de l'écorce reste inaltérée ;

Chez les animaux profondément éthérisés, la plus grande destruction s'observe non pas dans l'écorce, mais dans les couches optiques, dans les tubercules quadrijumeaux et le bulbe. Mais on observe aussi dans ces régions des éléments sains. Le corps strié n'est jamais altéré par l'éther quelle que soit la durée de l'action du poison ; dans toutes les régions du cerveau altérées par l'éther, les appendices piriformes disparaissent en masse ; les prolongements des cellules nerveuses couverts de granulations sont susceptibles de le réparer dans le cas d'éthérisation modérée.

G. Deny.

XXIX. **La psycho-physiologie des écoliers**; par le Dr J. Bethencourt-Ferreira. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, octobre 1899.)

L'auteur pense, avec de nombreuses autorités scientifiques, que les sociétés — dites civilisées — évoluent vers une déchéance profonde, par suite de l'envahissement progressif de la dégénérescence physique et mentale. Il importe de combattre énergiquement ce péril et de s'efforcer de mettre à l'abri de ses atteintes les générations nouvelles et les générations futures. La fréquence croissante des malformations et des altérations physiques et psychiques chez les enfants a été maintes fois signalée et l'influence puissante qu'exerce sur leur production une éducation mal comprise a été également mise en lumière. La thérapeutique médico-pédagogique, destinée à faire des enfants anormaux des sujets se rapprochant le plus possible des individus normaux, a donné d'excellents résultats, en particulier entre les mains de M. Bourneville et de son école, dont M. Bethencourt-Ferreira mentionne « l'œuvre admirable ». Mais il ne suffit pas d'améliorer les enfants anormaux ; il faut encore façonner les enfants normaux et créer, par l'application sage d'une méthode pédagogique perfectionnée selon des principes scientifiquement établis, la résistance organique, intellectuelle et morale des enfants et des jeunes gens, ayant en vue les exigences et les devoirs de l'homme social, parce que l'évolution des idées pédologistes exige que ce travail de perfectionnement soit exercé dans le sens de l'utilité collective, au lieu de l'être dans le but du seul profit individuel, comme on faisait anciennement. Pour bien diriger les efforts tendant à normaliser les irréguliers ou pour ne pas laisser entrainer les enfants hors des règles dictées par l'hygiène et la morale, il est nécessaire d'abord de fixer des types dont doit se rapprocher l'élève et les

lois auxquelles doit obéir sa direction physique et morale, pour déterminer sa conduite dans la société. L'étude des populations scolaires s'impose dans ce but et elle doit être pratiquée suivant la méthode des mensurations complétée par les observations psychologiques. Cette méthode psycho-physiologique qui a si grandement contribué à nous faire connaître les types anormaux, fous ou criminels, par exemple, ne peut pas être moins féconde en résultats dans l'étude des individus normaux. Bien que les indications données par l'anthropométrie n'aient pour base que des phénomènes matériels, elles permettent dans une certaine mesure de se rendre compte de ce qui se passe dans l'esprit; en effet, les mensurations fournissent, non seulement les proportions des différentes parties du corps, mais aussi la valeur ou l'équivalent des réactions produites par des effets de causes physiques et par l'énergie nerveuse, particulièrement sous sa forme mentale. L'auteur mentionne les travaux faits dans ce sens, par M. Mac Donald en Amérique et rapporte quelques-unes des conclusions des recherches auxquelles il s'est livré sur 1 074 élèves des écoles de Washington. Il exprime le souhait que des observations analogues soient poursuivies chez tous les enfants des différentes nationalités. Ces observations pourraient être la base de savantes réformes dans les écoles et dans les cours et provoqueraient ainsi, sans doute, une révolution dans l'éducation et les méthodes d'enseignement. A. FENAYROU.

XXX. Méningite tuberculeuse expérimentale; par M. A. SICARD. (*Presse médicale*, 7 février 1900.)

Voici les conclusions de ce travail : il est possible de réaliser expérimentalement la méningite tuberculeuse disséminée, soit par la voie sanguine, soit par ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien. Le système lymphatique, considéré comme voie éloignée d'apport canaliculaire, ne joue aucun rôle dans le mécanisme de cette infection. Des leucocytes isolés et émigrés de certaines cavités très contiguës (nasale, oculaire, auriculaire), peuvent seuls, sous l'effet d'une réaction pathologique de ces cavités, favoriser, par leur migration, l'ensemencement de ce liquide. Cette infection tuberculeuse expérimentale donne lieu, dans la très grande majorité des cas, à un processus diffus et étendu à tout le réseau pie-mérien ; dans des cas plus rares, elle peut donner naissance à de la méningite en plaques. Les toxines sécrétées par le bacille de Koch jouent un rôle important dans l'évolution de ce processus. Le liquide céphalo-rachidien est un facteur essentiel dans la dissémination du bacille et de ses toxines. Au cours de la méningite tuberculeuse généralisée, les lésions cellulaires des centres nerveux sous-jacents peuvent servir à expliquer les symptômes d'ordre

moteur observés durant la vie. Au cours d'une tuberculose extra-dure-mérienne, aux lésions médullaires dues à la compression peuvent venir se surajouter les lésions dues à l'infection directe bacillaire. Les exsudats ou les granulations situés au niveau de la pie-mère ne sont pas le résultat d'un processus d'infection poly-microbienne ; le bacille de Koch ou ses toxines sont capables, à eux seuls, de créer ces granulations. A. Fenayrou.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE.

Section de Neurologie[1].

Séance du 7 août (après-midi). — Présidence de MM. Dana (de New-York) et Marinesco (de Bucharest).

COMMUNICATIONS

Paralysie Radiculaire supérieure du Plexus Brachial chez une jeune enfant; arrêt de développement du squelette; radiographie; par F. Raymond et E. Huet (de Paris).

Une jeune enfant est atteinte, à l'âge de un an, d'une paralysie du plexus brachial avec réaction de dégénérescence limitée au groupe radiculaire supérieur. La distinction d'avec la paralysie spinale infantile peut être faite par l'uniformité des altérations musculaires et par leur localisation exclusive aux divers muscles du groupe radiculaire supérieur; par l'absence de toute période fébrile d'invasion et par la cause qui a produit cette paralysie (distension du plexus brachial par chute sur le côté droit de la face et sur l'épaule droite).

L'évolution suivie pendant cinq ans a fait constater une réparation lente et progressive, assez bonne actuellement bien qu'incomplète. Il s'est produit un arrêt de développement du squelette du bras paralysé portant presque exclusivement, comme le montrent

[1] Voir les nos 57, 58, 59, 60 et 61.

l'examen clinique et une radiographie, sur l'omoplate et sur l'humérus. Cette observation montre aussi que les nerfs trophiques de l'humérus et de l'omoplate proviennent en grande partie, sinon exclusivement, de la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, c'est-à-dire des Ve et VIe racines cervicales.

Sur l'évolution de quelques cas de Paralysies Radiculaires du Plexus Brachial; par E. Huet (de Paris).

Parmi une trentaine de cas de paralysies radiculaires du plexus brachial, observées par E. Huet depuis six ans, quelques-unes étaient légères, sans modifications accentuées des réactions électriques; elles ont guéri rapidement et complètement; d'autres étaient graves, causées par un traumatisme violent; leur évolution a confirmé le pronostic grave qu'elles comportaient. Parmi les autres M. Huet retient quatre cas qu'il a pu suivre pendant plusieurs années; bien qu'elles aient été causées par des traumatismes relativement légers, la réparation a été lente et incomplète. Comparées à des névrites traumatiques des troncs nerveux, les paralysies radiculaires du plexus brachial semblent comporter un pronostic plus grave. Pour expliquer cette plus grande gravité, M. Huet émet deux hypothèses : ou bien les lésions des racines antérieures des nerfs provoquent du côté des cellules des cornes antérieures correspondantes une réaction secondaire plus rapide et plus intense que les lésions traumatiques des troncs nerveux eux-mêmes, ou bien la cause qui produit la distension des fibres nerveuses radiculaires étend son action jusqu'aux cellules des cornes antérieures et a sur ces cellules une influence directe.

Pathogénie des Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus Brachial; par MM. Huet, Duval et Guillain (de Paris).

Nous avons observé 26 cas de paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial au point de vue clinique et électrique. Ces paralysies ont reconnu des causes très diverses (port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en hyperélévation abduction, bras relevés pendant le sommeil, traumatismes sur la région scapulaire, tiraillement de bras, etc...). Dans toutes ces observations nous avons retrouvé l'abaissement de l'épaule, soit l'hyperélévation du bras; les paralysies radiculaires sont fonctions de ces deux causes.

Nous avons reproduit sur le cadavre les divers mouvements qui avaient amené ces paralysies en clinique. Nous avons vu que dans l'élévation ou l'abaissement de l'épaule la compression du plexus est impossible entre la clavicule et la première côte. Dans la rétropulsion de l'épaule, la clavicule touche la première côte au dehors

des scalènes à un centimètre et demi du plexus. La compression des racines ne peut se faire entre les apophyses transverses et la clavicule dans l'abduction du bras. Au contraire l'abaissement de l'épaule ou l'élévation du bras amène la tension des racines du plexus, surtout de la cinquième, sixième et de la première dorsale qui vient s'écraser sur le col de la première côte. Le ganglion rachidien dans la traction exercée sur le bras tènd à faire hernie en dehore de la gaine durale, témoignage de la traction exercée sur les racines postérieures. Des lésions peuvent se trouver créées par l'aplatissement des cinquième et sixième racines sur la gouttière des apophyses transverses par l'aplatissement de la première dorsale sur le col de la première côte. Les transverses et la première côte servent de poulie de réflexion pour amener des lésions radiculo-médullaires. Un traumatisme violent et brusque peut rompre les racines antérieures et postérieures, mais les racines postérieures se rompent après les racines antérieures. — Le pronostic des paralysies radiculaires, l'existence des troubles d'anesthésie radiculaire, la persistance des troubles de la sensibilité dépendent du traumatisme qui, brusque ou lent, violent ou minime amène des lésions réparables ou non des racines antérieures et postérieures du plexus brachial.

L'anatomie pathologique confirme la réalité de ce mécanisme.

Isothermie cutanée et Cryanesthésie dans le Goitre Exophtalmique; par Jacinto de Léon (de Montévideo).

Au commencement de la maladie la plupart des sujets prétendent ressentir des sensations de chaleur; effectivement on trouve dans le creux axillaire une température augmentée (37°,5 à 38°,4 dans le cas de l'auteur).

Lorsque la maladie est constituée, on observe autre chose : l'isothermie cutanée. La surface cutanée, même aux extrémités, est partout à la même température, celle du creux de l'aisselle.

Un autre symptôme nerveux présenté par les malades atteints de goitre exophtalmique est leur *résistance au froid*. Cette *cryanesthésie* ne doit pas se confondre avec les sensations de chaleur du début de la maladie; avoir des sensations de chaleur et ne pas sentir le froid sont deux choses bien distinctes. Il y a tout lieu de penser que l'isothermie cutanée, le non-refroidissement des extrémités, est la cause directe de la cryanesthésie, de la résistance au froid. A remarquer aussi que l'augmentation de la résistance au froid marche de pair avec la diminution de la résistance électrique.

Les symptômes décrits par J. de L. sont si nets que l'auteur propose de les comprendre parmi les signes cardinaux du goitre exophtalmique.

Idiotie microcéphalique. Agénésie cérébrale. Cerveau pseudo-kystique; par Bourneville et Oberthür (de Paris). (Présentation de pièces, crâne, cerveau, photographies.)

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, idiot, ayant un crâne notablement plus petit que celui d'enfants normaux de même âge. — A l'autopsie, les hémisphères sont transformés en deux vastes pseudo-kystes dont les parois sont formées de substance cérébrale atrophiée.

Au point de vue clinique cet enfant appartient au groupe des *idiots microcéphales*. Son crâne, et c'est la règle très générale pour toutes les formes de l'idiotie, n'offre pas de synostose prématurée. — Son cerveau montre que, ici, la microcéphalie est due à une lésion destructive qu'on rencontre rarement à un degré aussi considérable; c'est la première fois que B... et O... voient un exemple de ce genre.

Les auteurs rappellent que la microcéphalie n'est pas due à une lésion unique, mais à des lésions multiples: arrêt simple de développement des circonvolutions, — arrêt de développement avec malformations variables, — sclérose générale des circonvolutions; — enfin, comme dans ce cas, à une transformation kystique de nature inflammatoire.

Méningo-encéphalite; par Bourneville et Crouzon (de Paris). (Présentation de pièces.)

MM. Bourneville et Crouzon présentent l'encéphale d'une enfant de huit ans, dont l'histoire clinique peut se résumer ainsi : idiotie profonde avec excitation, cris et pleurs, les antécédents faisant défaut. La dure-mère est très notablement épaissie et est recouverte sur sa face interne de néo-membranes au niveau des lobes frontaux, des fosses temporales et de la face du cerveau. La pie-mère, louche et épaissie au moment de la décortication, a entraîné la couche de substance grise du cerveau et on trouve adhérents à la méninge les moules des circonvolutions. Cette pie-mère présente alors une épaisseur d'un demi-centimètre environ. L'hémisphère sous-jacent est réduit à la substance blanche; la forme générale des circonvolutions est conservée ; leurs contours ne sont plus sinueux mais angulaires et leur coloration est légèrement rosée.

Il s'agit là d'une forme de méningo-encéphalite très accentuée et différant notablement de celles que l'on rencontre d'ordinaire et dont MM. Bourneville et Crouzon présentent, par comparaison, un exemple. Dans le cas actuel les lésions rappellent celles de certaines paralysies générales de l'adulte; ces lésions sont rares dans l'enfance, mais ont déjà été observées par M. Bourneville en 1882,

1883, 1884 avec MM. Wuillamier, Dauge et Leplaive, et par Baillarger en 1882. Les auteurs font voir plusieurs planches et photographies représentant les mêmes lésions à des degrés divers, correspondant à un tableau clinique spécial qu'ils résument par ces mots : *idiotie symptomatique de méningo-encéphalite*, tout en estimant qu'il sera possible un jour de se borner au mot : *méningo-encéphalite*. (L'observation sera publiée ainsi qne la suivante.)

Atrophie Cérébelleuse. Diplégie cérébrale spasmodique infantile chez deux frères; par MM. Bourneville et Crouzon (de Paris). (Présentation de pièces, crâne, cerveau, photographies.)

MM. Bourneville et Crouzon présentent l'encéphale d'un enfant de seize ans, dans lequel le cervelet est atrophié dans sa totalité : les hémisphères, le vermis, les lobules pneumogastriques sont tous diminués de volume dans des proportions égales. Le cerveau ne présente pas de lésions. L'étude histologique de la moelle montre une diminution des fibres dans les faisceaux pyramidaux, surtout dans les faisceaux croisés : le cordon latéral dans le reste de son étendue, le faisceau cérébelleux en particulier paraît indemne.

Pendant la vie, l'enfant avait tous les caractères cliniques de l'idiotie complète, il était incapable d'aucun mouvement spontané usuel, la marche lui était impossible. Ses membres étaient en contracture, mais étaient susceptibles, après une certaine résistance, de mouvements provoqués. Les réflexes étaient légèrement exagérés Le malade était gâteux. Aucun symptôme cérébelleux n'avait été observé.

L'enfant n'avait jamais été normal. Il semble toutefois que son idiotie, son gâtisme et sa paralysie aient surtout été marqués après une rougeole qu'il a eue à l'âge de dix-huit mois (?). Jamais on n'avait observé de convulsions.

Ses antécédents héréditaires ne sont point anormaux. Sa mère a eu cinq autres enfants dont quatre bien portants, et a fait trois fausses couches. Un des frères de cet enfant, encore vivant, est dans le service de Bicêtre, et présente les symptômes d'une diplégie spasmodique. Aussi MM. Bourneville et Crouzon pensent-ils qu'il s'agit peut-être là d'une affection familiale sans formuler toutefois de conclusions rigoureuses. Les photographies représentant ensemble les deux frères nus et vus de face et de dos semblent indiquer cliniquement une maladie identique. La lésion anatomique sera-t-elle la même ? C'est ce que l'avenir décidera.

Etudes expérimentales concernant l'action de l'alcool;
par Lad. Haskovec (de Prague).

1° L'injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes de solution

(alcool éthylique 50, eau 12 centimètres cubes) produit chez le chien une diminution de la pression intra-artérielle et le ralentissement du pouls. 2° L'intensité du phénomène dépend de l'individualité de l'animal. 3° Les doses plus fortes présentent l'effet plus grand. 4° Les ondes du pouls sont très hautes (excitation du vague); on peut observer une arythmie grave du cœur. 5° Le ralentissement et l'arythmie sont surtout accentués si les vagues étaient déjà excités au début de l'expérience. 6. La vagotomie n'empêche pas complètement le ralentissement du pouls. 7° L'atropine empêche les hautes ondes du pouls. 8° Après atropinisation on n'observe pas le ralentissement du pouls. 9. Vagotomie et atropinisation n'ont aucune influence sur la pression sanguine, après l'injection d'alcool. 10° Les modifications sont plus sensibles si on élève préalablement la pression sanguine par l'injection d'eau salée. 11° La diminution de pression s'observe même avec la compression de l'aorte, après la ligature des organes abdominaux. 12° Cette dernière ne modifie pas l'écoulement du sang par une jugulaire. 13° La diminution de pression s'observe, même quand on tranche le bulbe, quand on détruit la moelle. 14° On n'observe pas alors les hautes ondes du pouls et un ralentissement plus marqué. 15° L'injection directe d'alcool dans la jugulaire a pour effet la mort du cœur. 16° Donc le ralentissement du pouls est ici causé surtout par l'excitation des centres des nerfs vagues et de leurs appareils périphériques et aussi un peu par l'action directe de l'alcool sur le cœur. 17° La diminution de la pression sanguine est causée par l'affaiblissement direct du cœur par l'alcool. 18° Les doses faibles d'alcool causent, au contraire, une augmentation de la pression sanguine de courte durée et un léger ralentissement du pouls.

Démence épileptique paralytique spasmodique; par JULES VOISIN (de Paris). (Présentation de malades.)

M. Jules Voisin présente cinq jeunes filles âgées de douze à vingt-deux ans, atteintes de démence épileptique paralytique spasmodique à des degrés divers. Ces cinq malades, épileptiques depuis l'âge de trois ou quatre ans, ont toutes les cinq des accès sériels et des états de mal. A la suite de ces accès ou de ces états de mal elles présentent des troubles moteurs et intellectuels prononcés, mais passagers.

Les troubles moteurs consistent en paralysies partielles (monoplégie, hémiplégie); les réflexes sont exagérés; la démarche est très pénible, sautillante, spasmodique surtout après un exercice prolongé. Du côté de l'état mental on constate de l'hébétude et aussi une véritable stupeur.

Ces phénomènes aussi bien somatiques qu'intellectuels s'amélio-

rent dans les espaces intervallaires, mais ne reviennent jamais à l'état primitif, de sorte que progressivement à la suite des séries d'accès une véritable démence et une contracture complète se produisent ; et la malade, enfin, après dix à douze ans meurt contracturée, complètement démente, emportée par une vaste eschare ou un état de mal.

Ces malades ne sont pas des idiots épileptiques, car elles étaient auparavant intelligentes, comme le prouvent les cahiers que je vous montrent; ce ne sont pas non plus des paralytiques générales, car elles n'ont pas d'inégalité papillaire, pas de tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres, pas d'idées de grandeur; pas d'accroc de la parole quoique ayant une manière particulière, caractéristique d'énoncer les mots en projetant les lèvres[1].

PRÉSENTATION DE MALADES

Atrophies musculaires; par M. Déjerine.

Achondroplasie. Dysostose cléido-cranienne héréditaire; par M. Pierre Marie.

Séance du matin, mercredi 8 *août.* — Présidence de MM. Hitzig (de Halle), A. Pick (de Prague).

Résumé du rapport sur *Le diagnostic de l'hémiplégie organique, et l'hémiplégie hystérique ;* par David Ferrier, professeur de neuro-pathologie à King's College, Londres.

L'hémiplégie hystérique peut simuler l'hémiplégie de cause organique : il n'y a peut-être aucun symptôme toujours present qui suffise pour les différencier au premier coup d'œil. Il est cependant possible, dans la plupart des cas, d'assurer le diagnostic, si l'on prend en considération plusieurs facteurs, dont voici les plus importants :

1° L'histoire personnelle et familiale ; 2° Le genre du début ; 3° Les caractères mêmes de la paralysie ; 4° Son concours et sa terminaison ; 5° L'état des réflexes superficiels et profonds.

1° *L'histoire personnelle et familiale.* — L'hémiplégie hystérique, comme l'hémiplégie organique, peut survenir à tout âge. Les sujets sont d'hérédité névropathique, et de tempérament hystérique : ils ont eu précédemment des attaques hystériques, ou présentent des stigmates permanents tels que zones hyperesthésiques, soit anesthésiques, ou hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète du type usuel. (Charcot.)

[1] Voir *Gazette hebdomadaire* et *Archives de Neurologie,* 1900.

Les sujets présentant une hémiplégie organique (les cas de traumatisme ou de lésions intra-craniennes autochtones à part) sont ceux prédisposés à l'hémorragie, l'embolie ou la thrombose, par des dégénérations vasculaires, cardiaques ou rénales. Il est généralement possible de découvrir l'existence de ces dernières par une investigation clinique suffisante.

2° *Le genre du début.* — L'hémiplégie hystérique se montre ordinairement à la suite de quelque perturbation nerveuse, telle qu'un choc émotionnel ou une attaque épiteptiforme ou apoplectiforme (apoplexie hystérique) simulant une hémorragie cérébrale. Mais l'apoplexie hystérique n'est probablement qu'une phase de la grande attaque hystérique, et diffère de l'apoplexie vraie entre autres par l'absence de troubles circulatoires, respiratoires ou thermiques.

3° *Les caractères de la paralysie.* — Dans l'hémiplégie hystérique, la paralysie s'établit à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur, mais très rarement elle envahit la face. Celle-ci, lorsqu'elle est impliquée, présente d'habitude le type labio-glossal spasmodique (Charcot) du même côté ou du côté opposé. La jambe est ordinairement plus affectée que le bras, et pendant la marche elle est traînée comme une masse inerte, et ne décrit pas une courbe de circumduction, comme dans la paralysie organique (symptôme de Todd). L'hémiplégie hystérique est, dans la grande majorité des cas, associée à l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Dans l'hémiplégie due à des lésions du faisceau sensitif de la capsule interne, l'anesthésie est rarement profonde : les sens spéciaux (ouï, odorat et goût) sont rarement atteints ensemble, et quand la vision est impliquée, c'est de l'hémiopie, plutôt que de l'amblyopie croisée avec contraction concentrique des champs visuels, comme dans l'hystérie.

La monoplégie hystérique se montre généralement à la suite d'un traumatisme local et diffère de la monoplégie corticale par sa restriction absolue à ce membre, ou à un segment de ce membre ; et par l'association d'anesthésie de type morphologique (Charcot) qui ne correspond pas à la distribution périphérique d'aucun nerf sensitif, ni d'aucune racine spinale postérieure.

4° *Marche et terminaison.* — L'hémiplégie (monoplégie) hystérique peut persister un temps indéfini, et présenter jusqu'au bout le même caractère de flaccidité qu'au commencement ; dans l'hémiplégie organique, de plus de trois mois de durée, la contracture se manifeste dans les membres paralysés, et ne disparaît que pour faire place à de l'atrophie musculaire. Cette contracture se développe lentement, et jamais soudainement comme dans les hémiplégies ou monoplégies hystériques. L'hémiplégie hystérique

présente des variations considérables dans son cours, et peut disparaitre subitement après une durée indéfinie.

5° *Les réflexes profonds et superficiels.* — Dans l'hémiplégie hystérique, les réflexes profonds ne sont pas nécessairement altérés, et le vrai clonus du pied est rare; tandis que dans l'hémiplégie organique ils sont toujours exagérés, et le clonus est la règle.

Dans l'hémiplégie hystérique, le réflexe plantaire est absent ou difficile à obtenir. Si on peut l'obtenir, il est du type normal « fléchisseur ». Dans l'hémiplégie organique, et dans toutes les affections des faisceaux pyramidaux, le réflexe plantaire est du type « extenseur » (symptôme de Babinski : — phénomène des orteils).

Résumé du rapport sur *Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique;* par W. Roth, professeur à l'Université impériale de Moscou.

L'étude anatomique détaillée, d'une part, et l'analyse des conditions pathogéniques et des symptômes cliniques de l'autre, nous permettent de distinguer deux groupes d'hémiplégies : l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, et d'établir les bases pour le diagnostic différentiel de ces deux formes. Cependant, il y a des hémiplégies dont la nature n'est pas encore suffisamment élucidée, par exemple l'hémiplégie dans la migraine, dans certaines intoxications. En outre, certains symptômes de l'hémiplégie organique peuvent manifester des changements dans leur intensité, même sous l'action d'une influence psychique, sans être pour cela de nature hystérique. Les données fournies par l'*examen anatomique* seul ne suffisent pas pour délimiter le domaine des hémiplégies organiques.

Il y a une quantité d'hémiplégies qui au point de vue clinique se rangent parmi les hémiplégies organiques, malgré l'absence des lésions appréciables à l'autopsie. La majorité des facteurs étiologiques de l'hémiplégie organique, agissant avec une intensité moins prononcée, peuvent produire dans le cerveau une *altération en foyer*, soi-disant *fonctionnelle*, suivie d'hémiplégie. Ces « hémiplégies fonctionnelles » n'ont rien à faire avec l'hystérie et ne peuvent être séparées des hémiplégies organiques.

On peut ainsi avoir affaire à des hémiplégiques chez lesquels il est *a priori* impossible de déterminer le rôle appartenant à l'hystérie, à une lésion anatomique du cerveau ou à une altération fonctionnelle en foyer.

Dans la grande majorité des cas, seul l'*ensemble des symptômes*, intimement liés à l'hémiplégie [1], et le mode de son évolution,

[1] Symptômes intrinsèques de Babinski.

caractérisent parfaitement l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. (Je ne m'arrêterai pas sur cette dernière, ayant la certitude que cette partie de la question sera de préférence élucidée dans le rapport de M. Ferrier.)

Parmi les symptômes les plus caractéristiques de l'hémiplégie organique, il faut noter :

A. Le groupe des symptômes constituant le syndrome d'APOPLEXIE, qui ne saurait être simulée par l' « apoplexie hystérique » que dans les cas tout à fait exceptionnels. — *B*. Les symptômes de foyer. — I. L'APHASIE dans toutes ses formes. Il n'est pas difficile de la distinguer du mutisme hystérique. — II. L'hypotonicité musculaire et la paralysie.

1. *Déviation conjuguée des yeux*. — L'amplitude des mouvements des yeux vers le côté paralysé reste souvent diminuée pour longtemps. Parfois cette diminution ne se manifeste que dans les mouvements volontaires, tandis qu'elle n'apparaît pas dans les mouvements réflexes, inconscients, ou même si le malade suit avec les yeux un objet qui se meut dans les directions latérales.

2. *Paralysie faciale :* le MALADE « FUME LA PIPE » ; le FACIAL SUPÉRIEUR est souvent atteint. La paralysie faciale peut être « systématique » et ne se montrer que dans les mouvements mimiques. Dans l'hémiplégie hystérique, la paralysie faciale est excessivement rare : ce qu'on voit d'habitude, c'est une pseudo-paralysie, une hypotonie qui s'associe à une hypertonie avec petites secousses caractéristiques des muscles de la face du côté opposé.

3. La *déviation parétique de la langue* et la DYSARTHRIE TYPIQUE en rapport avec le degré de paralysie de cet organe. Dans l'hystérie, la déviation de la langue se présente sous des formes variées et capricieuses bien connues (hémispasme, parésie systématique, déviation du côté opposé, etc.).

4. L'*intensité relative de la paralysie des membres* et des groupes musculaires d'un membre est d'habitude typique. D'où les attitudes caractéristiques, LA DÉMARCHE (en fauchant au lieu de la démarche de Todd des hystériques).

5. Les *mouvements* involontaires *associés* des extrémités paralysées.

6. L'*évolution* de la paralysie dans les cas sans ictus présente ordinairement des particularités caractéristiques.

7. La *diminution* des troubles paralytiques se fait d'une manière régulière : quel que soit le degré maximum de la paralysie établie à la suite d'une apoplexie, elle subit bientôt une période de diminution d'intensité.

III. — Les *contractures* sont caractéristiques dans leur forme et évolution.

IV. — L'*exagération des réflexes tendineux* et *osseux* (TRÉPIDATION

DE LA ROTULE, DU PIED ET DE LA MAIN), marchent de paire avec l'*hypertonie musculaire*. La trépidation réflexe du pied peut se montrer à titre d'exception dans l'hémiplégie hystérique.

V. — Les *réflexes superficiels* ont une valeur moindre, à l'exception du *phénomène des orteils* de M. Babiński. Cependant, le réflexe d'extension du grand orteil se voit exceptionnellement dans l'hystérie. L'absence du réflexe abdominal et crémastérien du côté de la paralysie seule au début de l'hémiplégie doit être prise en considération.

VI. — L'*hémianesthésie* est moins accusée que la paralysie, le degré de l'anesthésie n'est pas nécessairement le même sur toute la moitié du corps, mais il n'y a pas de transitions brusques et des dispositions segmentaires (lignes d'amputations) et capricieuses qui se voient dans l'hystérie. Prédominance parfois de la diminution du sens stéréognostique.

VII. — 1. L'HÉMIANOPSIE. — 2. *Absence d'altérations manifestes des autres sens supérieurs*.

VIII. — L'ÉTAT PSYCHIQUE.

IX. — *Troubles circulatoires thermiques*.

X. — DECUBITUS ACUTUS.

Dans l'hémiplégie produite par une lésion de l'isthme de l'encéphale du bulbe ou de la moelle, les symptômes de foyer sont typiques. L'hystérie cherche quelquefois à imiter ces symptômes, mais elle le fait d'une manière très imparfaite.

A priori, on ne saurait admettre la pathognomonicité d'un symptôme quelconque, cependant l'existence dans un cas d'hémiplégie d'un seul de ceux qui sont imprimés en gros caractères assure le diagnostic d'une hémiplégie organique, si rien n'oblige à admettre une association de l'hystérie avec l'affection organique.

La *genèse*, l'*étiologie* vraie de l'hémiplégie n'est pas toujours celle qui paraît être la plus vraisemblable. Le *terrain* sur lequel la maladie prend naissance, les *conditions* dans lesquelles elle apparaît, doivent pour cette raison être pris en considération seulement en deuxième lieu.

Cependant, l'étude approfondie et détaillée de ces données peut avoir une grande valeur pour le diagnostic, si les symptômes seuls ne suffisent pas pour l'établir. On pourra tirer des arguments en faveur d'une hémiplégie organique de l'âge, du sexe, de la nationalité du malade, de son genre de vie, de son état général, de l'état de ses organes (cœur, vaisseaux, reins), etc. Il ne faut pas oublier le rôle du paludisme, du typhus et autres maladies infectieuses, de la pneumonie, de la pleurésie, des maladies du système nerveux (sclérose en plaques, tumeurs), de la syphilis, du diabète, des intoxications, etc. L'examen ophtalmoscopique est de rigueur.

Les *circonstances d'apparition* d'une hémiplégie permettront souvent d'exclure la possibilité de l'influence d'une auto-suggestion, d'un agent provocateur de l'hystérie (occupation tranquille, sommeil profond, etc.) ou bien plaident plutôt en faveur d'une hémorragie (grands efforts musculaires, bains chauds ou froids, défécation, coït, etc.). D'autres facteurs sont de nature équivoque (émotions violentes, chute, etc.) et n'ont aucune valeur décisive dans l'appréciation des cas douteux.

L'évolution d'une hémiplégie (par exemple par anémie passagère circonscrite du cerveau chez des athéromateux) peut agir comme choc moral et provoquer des symptômes appartenant à l'hystérie (abasie, hémianesthésie, etc.). La maladie organique pourrait ainsi être par erreur mise hors de cause. Comme règle générale, il faut rechercher dans tous les cas présentant des symptômes indubitables de l'hystérie si elle ne masque pas une lésion organique, qui est la cause réelle de l'hémiplégie.

Les hémiplégies passagères sont très souvent à tort prises pour des hémiplégies hystériques. Leur guérison peut même coïncider avec une manœuvre suggestive quelconque et néanmoins ces paralysies sont souvent de nature organique, et une recherche minutieuse découvre, soit une sclérose en plaques, le début d'une paralysie générale, une néphrite interstitielle, etc.

Toutes les causes organiques des hémiplégies passagères ne sont pas connues; d'autre part, dans les hémiplégies organiques en général il n'est pas toujours possible de découvrir la cause des accidents, c'est pourquoi il n'est pas permis de diagnostiquer une hémiplégie hystérique « par exclusion » dans un cas d'hémiplégie légère, passagère ou avec des symptômes peu caractéristiques. S'il n'y a pas des données positives en faveur de l'hystérie, on pourrait même prendre en considération le siège de l'hémiplégie du côté gauche, des douleurs dans quelque partie de l'appareil locomoteur de ce côté, accompagnées d'une anesthésie cutanée, qui est exceptionnelle dans des hémiplégies organiques légères. Il sera plus juste de penser à une hémiplégie organique.

Discussion. — M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg). — Je désire attirer l'attention du Congrès sur deux symptômes que j'ai eu l'occasion d'observer et qui peuvent, à mon avis, contribuer à établir le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

Le premier de ces symptômes consiste dans les modifications que les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction volontaire des muscles subissent dans ces deux affections. Depuis *Dubois-Reymond* on sait que toute contraction volontaire du muscle est accompagnée d'un dégagement de l'énergie électrique, qui peut être facilement observée et mesurée au galvanomètre. Ce phénomène constitue la variation négative du courant musculaire

ou bien le *courant d'action* du muscle. Or. il résulte de mes nombreuses recherches sur ce sujet (v. C. R. du Congrès d'Électricité à Paris, 1889). — Bulletin de l'Académie de médecine 1899 et *Archives d'Electricité médicale*, janvier 1900), que l'intensité de ce courant varie dans différentes maladies du système neuro-musculaire; mais c'est surtout dans l'hémiplégie organique et hystérique que l'on observe des différences notables dans l'intensité et dans la forme de la courbe du courant d'action. La forme de la courbe que l'on obtient en représentant graphiquement la déviation de l'aiguille galvanométrique présente des faits excessivement caractéristiques et variés dans les deux affections à la période de la contracture.

Dans la contracture hystérique l'aiguille galvanométrique déviée par la contraction volontaire du muscle contracté revient quoique lentement, mais d'une façon continue, vers zéro. La courbe se présente sous forme d'une ascension brusque suivie d'une ligne de descente très allongée. Il n'en est pas de même de la contracture de l'hémiplégie organique. Dans cette dernière l'aiguille galvanométrique ne retourne pas d'une façon continue vers zéro; elle s'arrête en route deux ou trois fois et au moment d'un de ses arrêts, le plus souvent pendant le premier arrêt, on observe un petit recul de l'aiguille indiquant pour ainsi dire un nouvel accroissement du courant d'action malgré que le bras n'ait exécuté aucun mouvement appréciable. La courbe se présente alors comme ayant deux sommets séparés par un plateau et correspond très bien à la courbe myographique que l'on obtient dans les mêmes conditions. Il y a évidemment une différence dans l'activité des muscles contracturés dans l'hémiplégie organique et dans l'hystérie, qui pourrait tenir aux différents mécanismes de la production de la contracture dans ces deux affections du système nerveux. Il est probable que dans l'hystérie toute la masse musculaire d'un membre est contracturée, tandis que dans l'hémiplégie organique la contracture attaque isolément les différents muscles et même différents faisceaux musculaires. De là vient la différence dans le caractère de la courbe galvanométrique dans les deux affections, différence qui peut être utilisée comme signe de diagnostic différentiel entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique.

Le second symptôme, qui me paraît également présenter une certaine valeur séméiologique, se rapporte aux troubles de la vue que l'on observe dans l'hystérie et dans les affections organiques du système nerveux. Il y a plus de dix ans, que nous avons, Muller-Lyer et moi (v. Etude sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade. *Arch. de Neurologie*, 1886, nº 72, et 1891, nº 60) attiré l'attention sur la valeur diagnostique du rapport qui existe entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle. Nous avons nommé « *symptôme de relation* » la

relation réciproque de ces deux facteurs et en nous basant sur nos recherches très nombreuses nous avons cru pouvoir conclure, que ce symptôme de relation divise la série tout entière de troubles visuels dans les maladies du système nerveux en deux grandes catégories : 1) ceux dans lesquels l'acuité visuelle est plus troublée que la perceptibilité différentielle. A cette première catégorie se rapportent tous les *cas organiques*, où le passage des impressions lumineuses est entravé par une lésion siégeant sur le parcours compris entre la rétine et les centres occipitaux : 2) ceux dans lesquels la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. A cette deuxième catégorie se rapportent tous les cas de l'amblyopie hystérique. Les malades de la première catégorie, parmi lesquels il faut ranger certains hémiplégiques organiques, éprouvent devant l'alphabet de Snellen des difficultés souvent insurmontables, mais ils lisent avec une grande facilité nos tableaux servant à déterminer les différents degrés de la perceptibilité différentielle; ils les lisent même jusqu'aux numéros les plus élevés de la série.

Les hystériques au contraire sont arrêtés du premier coup par les caractères de nos tableaux d'un ton grisâtre encore net, mais ils lisent souvent à un éclairage suffisant l'écriture de Snellen la plus forte. On voit de là toute l'importance du symptôme de relation pour le diagnostic différentiel de l'amblyopie dans l'hystérie et dans l'hémiplégie organique.

Les deux symptômes que je viens de décrire me paraissent pouvoir contribuer pour une large part à établir le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, et c'est pourquoi j'ai cru utile de les signaler à l'attention de la section neurologique du Congrès.

M. Crocq (de Bruxelles). — Depuis plusieurs années je m'occupe du diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique; bien souvent j'ai été embarrassé et j'ai dû même quelquefois renoncer à porter un diagnostic définitif. Aussi ai-je été très heureux de lire le travail de Babinski qui jette une vive lumière sur la question. Je ne désire nullement contester la valeur du réflexe de Babinski comme signe pathognomonique de l'hémiplégie organique; je veux seulement répondre à cette proposition, énoncée par mon savant collègue, que l'extension des orteils répond constamment à une lésion organique du système pyramidal.

On a généralement le tort de n'examiner le réflexe de Babinski que dans les cas organiques ou douteux. Peut-être si l'on généralisait à tous les malades cet examen, arriverait-on à déceler ce réflexe dans un certain nombre de cas non organiques. Je me base pour avancer cette idée sur deux cas de paralysie alcoolique dans lesquels le réflexe de Babinski existait très nettement; ces malades ayant guéri très rapidement, il n'est pas permis de croire qu'il

s'agissait d'une altération organique. On pourrait donc admettre que le réflexe de Babinski est l'expression non seulement d'une lésion organique du système pyramidal — ce qui est la règle — mais encore, exceptionnellement à une altération fonctionnelle de ce système.

M. Mendelssohn (Saint-Pétersbourg). — Les exceptions que l'on trouve dans la manière dont se comportent les réflexes, même lorsqu'il s'agit d'un phénomène aussi constant que « le réflexe de Babinski », prouvent combien il est difficile de formuler une loi générale concernant l'acte réflexe. En physiologie aussi bien qu'en pathologie toutes les lois sur les réflexes, y compris la loi classique de Pfluger, ne sont pas exemptes des exceptions très nombreuses, trop nombreuses pour que la loi formulée puisse être considérée comme telle. Voici pourquoi je crois que le rôle séméiologique des réflexes est très relatif et plus ou moins restreint. Il existe très peu de réflexes qui pourraient être considérés comme signe pathognomonique de certains états morbides. Ceci tient surtout à ce que nos connaissances sur la physiologie des réflexes sont très insuffisantes. Nous ne connaissons guère les voies de transmission des réflexes, ni leur localisation dans l'axe cérébro-spinal ; pour un réflexe donné, il nous est impossible pour le moment de déterminer le rapport entre l'onde excitatrice de l'arc réflexe et entre l'onde inhibitrice de celui des antagonistes. Voici pourquoi, à mon avis, il ne faudrait pas, en clinique, s'appliquer surtout à déterminer la valeur absolue d'un réflexe, mais chercher plutôt la relation réciproque entre les différents réflexes (par exemple les réflexes cutanés et tendineux) dans certaines maladies. On obtiendra ainsi peut-être un « symptôme de relation » qui présenterait une certaine valeur séméiologique, car il est probable qu'en vertu d'une finalité fonctionnelle de l'organisme certains réflexes suppléent la fonction supprimée d'autres réflexes abolis par le processus morbide. La tonicité de tout le système musculaire et de différents centres nerveux est sans doute tributaire de cette finalité fonctionnelle de certains réflexes.

M. J. Babinski (de Paris). — Je constate avec satisfaction que M. Ferrier et M. Roth ont bien voulu passer en revue quelques-uns des nouveaux signes distinctifs de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique que j'ai fait connaître, et qu'ils confirment en grande partie les résultats de mes observations. Ayant exposé récemment dans une leçon parue dans la *Gazette des hôpitaux* mes idées sur ce sujet d'une manière complète, je me contenterai aujourd'hui de relever quelques points sur lesquels je ne suis pas tout à fait d'accord avec l'un ou l'autre des rapporteurs et d'indiquer la méthode qui me paraît devoir être suivie, si l'on veut être définitivement fixé.

MM. Ferrier et Roth reconnaissent que dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux ; mais ils admettent qu'exceptionnellement ces réflexes peuvent être exagérés. Tel n'est pas mon avis ; je ne crois pas que dans l'hémiplégie hystérique pure il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côte sain et simuler ainsi, si l'on n'y prend pas garde, une exagération des réflexes : mais on arrivera généralement à distinguer ce pseudo-réflexe du réflexe légitime à l'aide des caractères que j'ai indiqués ; j'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui parait exagéré et les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique. Je n'ignore pas que certains médecins affirment avoir observé dans l'hémiplégie hystérique une exagération unilatérale de tous les réflexes tendineux, mais je déclare n'avoir jamais rien vu de pareil et je suis convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'associations hystéro-organiques. Pour établir que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie il faudrait prouver, dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et, d'autre part, que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie.

Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en quelque sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre.

J'en dirai autant du phénomène des orteils. La plupart de ceux qui m'ont fait l'honneur de contrôler mes recherches, et M. Ferrier est de ceux-là, admettent avec moi que ce signe est caractéristique d'un trouble dans le système pyramidal et qu'il n'appartient pas à l'hystérie. M. Roth, tout en reconnaissant que ce symptôme constitue une grande présomption pour le diagnostic d'hémiplégie organique, pense qu'il n'est pas impossible qu'il dépende de l'hystérie. A l'occasion d'une discussion à ce sujet j'ai déjà demandé, il y a près d'un an, à mes collègues de la Société de Neurologie de vouloir bien présenter les malades chez lesquels ils constateraient le signe des orteils dans des cas d'hystérie pure. Jusqu'à présent on n'a pas encore pu nous en montrer un seul exemple.

M. P. Marie rappelle le cas d'un malade atteint d'une lésion du système pyramidal, mais qui ne présentait pas le réflexe de Babinski.

M. J. Babinski. — Je ferai remarquer à mon ami M. Marie que son observation n'est pas en contradiction avec ce que j'ai écrit à ce sujet. Je sais en effet que ce phénomène des orteils peut manquer dans des cas de lésions du système pyramidal. Je dirai enfin à M. Crocq que je n'ai jamais soutenu qu'une grosse lésion du système pyramidal fût nécessaire pour donner naissance à ce phénomène. J'ai dit que ce signe dénotait « perturbation du système pyramidal », ce qui est tout différent.

Méningite chronique progressive non adhésive avec symptomes psychiques et amaurose complète chez un sujet ayant depuis trente ans une tumeur du cervelet; par MM. A. Joffroy et A. Gombault.

Observation intéressante à plus d'un point de vue, mais l'auteur attire plus spécialement l'attention sur l'existence de l'amaurose avec atrophie papillaire, survenue chez un malade atteint de méningite chronique non adhésive, et rappelant par ses caractères celle que l'on observe parfois au cours de la paralysie générale.

Séance de l'après-midi. — Présidence de M. Homen (d'Helsingfors).

Tumeur de la moelle épinière; par le professeur Henschen.

Sur un moyen pour étudier les variations du cerveau; par A. Bianchi (de Parme).

Revision iconographique du torticolis mental, trois cas nouveaux; traitement, par E. Feindel et H. Meige (de Paris). (Projections.)

F... et H. M... rappellent les principaux caractères du *torticolis mental*, tels que M. Brissaud les a fait connaître. Ce *tic d'habitude* s'installe chez des prédisposés, à l'occasion d'une cause déprimante, et un certain nombre d'observations montrent avec netteté que le mouvement spasmodique dérive de l'éducation d'un mouvement d'abord *voulu*, répété à satiété, et devenu une *habitude* échappant de plus en plus à la volonté. — Un des points les plus intéressants du torticolis mental est ce fait que chaque malade peut complètement et instantanément redresser sa tête par un procédé de son choix; grâce à un artifice puéril, soutien de la tête par une main, par un doigt, la volonté débile du sujet replace sa tête droite, alors que cette même volonté est impuissante à ramener, en commandant aux seuls muscles du cou, la tête dans la rectitude. F... et H. M... présentent une vingtaine d'images photogra-

phiques de la correction du torticolis mental par la main du malade qui en est affecté et donnent trois nouvelles observations où l'on voit quelques variations du procédé. Ils terminent par un mot sur le traitement du tic par la méthode d'entraînement de la volonté au moyen d'exercices gradués d'immobilité et de mouvements, qui leur a donné des améliorations et des guérisons définitives.

Neurasthénie et Vieillesse; par PIERRE PARISOT (de Nancy).

La neurasthénie vraie n'est pas seulement une maladie de l'âge adulte, mais aussi de la vieillesse. Après soixante ans on la trouve soit comme continuation d'une neurasthénie (19 fois sur 174 cas), soit comme première manifestation de la névrose (8 fois seulement sur 174 cas).

L'hérédité nerveuse remplit toujours le rôle étiologique prépondérant qu'on ne saurait attribuer à l'artério-sclérose sans aller à l'encontre de nombreux faits cliniques; la vieillesse ne prédispose pas à la neurasthénie. Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes.

La neurasthénie chez le vieillard diffère de celle de l'adulte par une atténuation des symptômes, manifeste surtout dans les cas où la névrose a apparu pour la première fois après la soixantaine (neurasthénie sénile proprement dite). La forme cérébro-spinale est la plus fréquente. Le diagnostic de la maladie de Beard est particulièrement délicat à un âge avancé et nécessite un examen approfondi pour éviter de la confondre avec les groupes neurasthéniformes qu'engendre l'évolution sénile. La neurasthénie aboutit quelquefois à la démence sénile et vient alors ajouter sa symptomatologie propre à celle qu'engendre la lésion de la cellule cérébrale.

Goitre exophtalmique traité sans succès par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. Troubles de pigmentation cutanée. Infiltration pachydermique des membres inférieurs; par CH. ACHARD (de Paris). (Présentation de malades.)

Contagion de la Neurasthénie; par A. MOUTIER (de Paris).

Extension de l'Evolutionisme et de l'Ontologie ou Etat actuel de la Question du Earwinisme dans ses rapports avec la pathologie; par TUTISCHRINE (de Moscou).

Du Traitement de la Mobilisation en pathologie nerveuse, et plus particulièrement de son action sur la contracture et l'atrophie musculaires; deux exemples de méningite cérébro-spinale; par DAGRON.

Lésions des Noyaux du Pneumogastrique dans la Sclérose latérale Amyotrophique de la Paralysie Spinale antérieure subaiguë de Duchenne ; par MM. Cl. Philippe et Majewicz (de Paris).

Les auteurs ont pu étudier par la méthode de Nissl les noyaux du pneumogastrique chez deux malades qui avaient succombé à des accidents cardio-pulmonaires d'origine bulbaire. Ils ont constaté des altérations structurales intenses et une diminution de nombre dans les amas cellulaires (nucleus ambiguus, noyau dorsal); mais ces altérations étaient sensiblement plus marqués pour le nucleus ambiguus. Ainsi ces résultats de pathologie humaine confirment une opinion, émise sur le terrain expérimental, par MM. Marinesco et Van Gehuchten qui ont soutenu, contrairement à la doctrine classique, la nature motrice du noyau dorsal du nerf vague. De plus, les auteurs pensent que ces cellules appartiennent à un type moteur spécial différent, par exemple, du type des grandes cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle épinière.

Traitement mécanothérapique des Hémiplégiques (massage, rééducation des mouvements et mécanothérapie compensatrice) ; par le Dr P. Kouindjy. (Voir le n° 59 des *Archives.*)

Un cas de Tabes amyotrophique. Névrite périphérique ; par Ch. Mirallié (de Nantes).

Mme X..., cinquante-deux ans, ancienne syphilitique probable, est atteinte de tabes depuis vingt et un ans. Sept ans après le début des accidents, l'amyotrophie des membres inférieurs était telle que la malade était condamnée à prendre le lit qu'elle n'a plus quitté depuis cette époque. Amyotrophie très accentuée des deux membres inférieurs surtout à droite, et frappant les muscles de la région antéro-externe de la jambe et le mollet ; pied bot varus équin, paralytique ; impossibilité des mouvements des pieds, difficulté des mouvements des jambes. Abolition des réflexes rotuliens ; signe d'Argyll-Robertson ; troubles de la sensibilité ; douleurs fulgurantes ; crises gastro-intestinales. Examen microscopique de tous les segments médullaires de la VIIIe cervicale au cône terminal (méthodes de Nissl, picrocarmin, Weigert) ; des racines antérieures correspondantes, et des nerfs des membres inférieurs (tibial postérieur et antérieur, nerfs péroniers, nerfs intra-musculaires à l'acide osmique et picrocarmin). En dehors des lésions classiques du tabes, nous trouvons une intégrité complète des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures ; par contre, il existe une névrite périphérique manifeste d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage de la terminaison des nerfs.

L'auto-microsthésie; par MAURICE BLOCH (de Paris).

On a décrit sous le nom de microsthésie une affection du toucher caractérisée par une altération spéciale des sensations de poids et de volume. Lorsqu'un malade, atteint de cette affection, tient dans sa main un objet quelconque, un presse-papier par exemple, cet objet lui semble moins lourd et moins volumineux qu'il ne l'est en réalité.

J'ai eu l'occasion d'observer une hystérique qui présentait le phénomène auquel on pourrait donner le nom d'auto-microsthésie. Elle se plaignait, en effet, d'avoir maigri considérablement alors qu'il n'en était rien. Elle n'était ni diabétique, ni albuminurique, ni cancéreuse, ni tuberculeuse : elle était auto-microsthésique. Lorsqu'elle se palpait, elle trouvait que ses membres étaient diminués de volume, que sa tête était rétrécie, que ses seins avaient disparu. Ce symptôme a persisté chez elle pendant six mois, et comme cette malade a été plusieurs années avant de guérir, on peut en déduire que l'auto-microsthésie est d'un pronostic peu favorable. Il serait également intéressant de rechercher si les microsthésiques sont tous auto-microsthésiques.

La trépidation épileptique du membre inférieur; par MAURICE BLOCH (de Paris).

Voici la description de ce symptôme et la manière de le provoquer. Je l'ai constaté sur un malade atteint de sclérose en plaques datant de deux ans, et je me propose de le rechercher dans toutes les affections pouvant déterminer de la paralysie spasmodique :

Le malade se tenait debout, les mains arcboutées sur un meuble. Il fléchissait légèrement la jambe droite sur la cuisse en s'appuyant de tout son poids sur cette jambe demi-fléchie et en détachant l'autre du sol. Dans cette position, il se produisait des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, à raison de 60 à 80 par minute; ces mouvements étaient à rythme égal et d'une amplitude assez considérable. Tant que le malade gardait cette attitude de demi-flexion. il lui était impossible de ralentir ses mouvements; mais ces derniers s'arrêtaient aussitôt qu'il remettait la jambe en extension. Chez mon malade ce phénomène était unilatéral et ne portait que sur la jambe droite.

Deux cas de Paralysie alterne. Troubles de la sensibilité; par CH. MIRALLIÉ (de Nantes)

Homme, trente-huit ans, ancien syphilitique, est pris subitement un matin, sans perte de connaissance, d'une paralysie alterne : ptosis droit, myosis droit, déviation de la langue vers la droite,

sans autre signe de paralysie facial; intégrité motrice des membres, mais exagération des réflexes à droite. Conservation du tact sur tout le corps; retard de la perception avec hyperesthésie consécutive du chaud, du froid et de la douleur dans toute la moitié gauche du corps avec sensation de fourmillements. Dix-huit mois après l'attaque, le ptosis a disparu; les troubles de la sensibilité persistent exactement comme au début.

Homme, cinquante-huit ans. Sensation de faiblesse subite dans le bras droit, parésie légère de tout le côté droit (membres supérieur et inférieur), hémianesthésie incomplète de tout ce côté, le malade perd ses membres dans son lit. Paralysie du droit externe gauche; la face est indemne des deux côtés. Un an après la parésie du droit externe a disparu, cependant un peu de fatigue de l'œil dans la position en dehors de l'œil gauche; les troubles de motilité des membres droits ont disparu, sauf un léger degré de spasmodicité; les troubles sensitifs persistent, mais atténués.

Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale; par M. Haushalter (de Nancy).

Observation d'un jeune garçon de seize ans, atteint de paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs (thermanesthésie variable comme siège et intensité, et diminution transitoire de la sensibilité tactile), troubles des sphincters et déformation considérable du thorax ; il existe en même temps du strabisme interne de l'œil gauche et de la névrite optique à droite. Le début remonte à l'âge de douze ans ; on ne relève chez le malade aucun antecédent morbide personnel ou héréditaire ; le développement physique et intellectuel est normal. Les symptômes spinaux sont dus chez lui à la localisation médullaire de la *maladie de Recklinghausen.* Les signes cutanés de la *dermo-neuro-fibromatose* se réduisent à une quinzaine de petits fibromes cûtanés, papuleux, mous, recouverts de poils rudes, à deux verrues colorées, à trois petits fibromes durs sous-cutanés dont l'un atteint le volume d'une noix, à une vingtaine de taches pigmentaires de couleur café au lait clair. Le fait le plus curieux de cette observation réside dans la déformation du thorax, manifeste surtout dans la situation assise ; elle consiste en une énorme cypho-scoliose dorso-lombaire à grande courbure, et une plicature du tronc en avant, au niveau du creux épigastrique.

Cette déformation, qui disparaît presque totalement dans le décubitus dorsal, semble bien être en rapport avec des altérations osseuses qui ne sont pas sans analogie avec l'*ostéomalacie*, et qui ont été signalées plusieurs fois déjà dans la dermo-neuro-fibroma-

tose, en particulier par MM. P. Marie et Couvelaire, même en l'absence de phénomènes spinaux.

La prédominance des accidents médullaires et de la déformation du thorax, l'atténuation des phénomènes cutanés, rendent intéressant ce cas de maladie de Recklinghausen, qui montre un des aspects multiples sous lesquels peut se dérober ou se manifester la maladie.

La dyspnée des neurasthéniques ; par André (de Toulouse).

Les auteurs qui ont écrit sur la neurasthénie sont très brefs sur les troubles respiratoires de cette névrose. A peine signalent-ils une certaine sensation d'oppression, de la toux nerveuse et l'asthme des foins. M. André a acquis, par de nombreuses observations, la conviction que les neurasthéniques éprouvent fréquemment une dyspnée singulière, d'origine complexe, mais en grande partie d'ordre psychique, s'accompagnant d'une véritable angoisse et indépendante de toute lésion cardio-pulmonaire. Le malade fait volontairement des inspirations profondes, répétées, entrecoupées quelquefois de bâillements et provoquant à la fin un état de fatigue douloureuse des muscles thoraciques. Il suffit au sujet d'être distrait, de se livrer à un travail quelconque, à une lecture, pour être débarrassé de cette obsession.

Il ne s'agit pas de palpitations cardiaques qui existent quelquefois d'une manière concomitante, et que les malades savent très bien distinguer ; ni de la tachypnée hystérique qui se produit sans anxiété et sans douleur, s'accompagne de spasme pharyngien et se termine souvent par une crise de pleurs. Parmi les causes déterminantes les plus fréquentes de la dyspnée neurasthénique, on rencontre la réplétion gazeuse de l'estomac, une crise de névralgie intercostale, la lecture d'un chapitre de pathologie, certaines influences barométriques, etc. En résumé, une circonstance passagère et de minime importance met en jeu un trouble respiratoire purement névropathique qui sera prolongé indéfiniment par l'obsession.

Séance de clôture, jeudi 9 août. — Présidence de M. le professeur Tamburini (de Reggio).

CONFÉRENCES

De MM. Golgi (de Pavie), Obersteiner (de Vienne), Pitres (de Bordeaux).

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND (de Paris).

Décisions relatives à la prochaine réunion des membres de la section de neurologie.

A la suite d'une discussion à laquelle ont pris part MM. PIERRE MARIE, CROCQ, VAN GEHUCHTEN, RAYMOND, G. BALLET, TAMBURINI, MINOR, GRASSET, ROTH, HITZIG, JOFFROY, les décisions suivantes ont été approuvées par la majorité des membres présents :

1° Il n'y a pas lieu de réunir ultérieurement un Congrès *spécial* international de Neurologie, indépendant du Congrès international de Médecine ;

2° Dans le prochain Congrès international de Médecine qui se réunira à Madrid, en 1903, il sera créé une SECTION DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE, subdivisée en *deux Sous-Sections*, l'une pour la NEUROLOGIE, l'autre pour la PSYCHIATRIE, — ces deux Sous-Sections pouvant être réunies en certaines occasions dans des séances communes.

M. PIERRE MARIE résume brièvement les travaux de la Section de Neurologie et adresse les remerciements du Comité d'organisation.

M. le Professeur HITZIG remercie à son tour le Comité d'organisation.

M. le Professeur RAYMOND annonce la clôture des travaux de la Section de Neurologie du XIII° Congrès international de Médecine.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 *Octobre* 1900. — PRÉSIDENCE DE M. MAGNAN.

La pression sanguine chez les aliénés.

M. LEGRAIN rend compte d'un travail de M. Pilcz, médecin assistant de Vienne, sur la *pression sanguine chez les aliénés*. L'idée principale qui s'en dégage est que, dans les formes mélancoliques, la pression sanguine dépasse notablement la normale. Dans les formes maniaques, au contraire, elle descend. L'intérêt pratique de cette constatation est que, dans la folie circulaire, il est possible rien que par l'étude de la pression sanguine, de prévoir à quelques

jours près, le passage d'un stade à l'autre. Si dans le stade mélancolique, on voit tout à coup diminuer la pression sanguine on peut être sûr que dans quelques jours le stade maniaque va apparaître. Et inversement.

Hallucinations rectifiées au cours d'un délire des persécutions systématiques.

M. Séglas rapporte l'observation d'un délirant chronique qui rectifie lui-même ses hallucinations. Il s'agit d'un professeur, d'intelligence très cultivée, mais aussi de caractère paranoiaque, arrivé à formuler un délire de persécution très systématisé. Au début, le délire reposait sur des interprétations délirantes nombreuses avec quelques hallucinations espacées, olfactives, gustatives, kinesthétiques, auditives. Ces dernières, par la suite, devinrent incessantes et prédominantes (voix nombreuses, indéterminées, puis particularisées; colloques à distance, écho de la pensée). D'abord acceptées par le sujet, elles sont rapidement critiquées et disparaissent ainsi au bout de deux mois et demi environ. Ce fait est d'autant plus curieux qu'il s'agissait là d'hallucinations d'origine intellectuelle, confirmatives du délire; que seules, les hallucinations auditives les plus complexes ont été rectifiées et non les autres; qu'après leur rectification le délire a persisté aussi irréductible. De plus, bien qu'ayant reconnu de lui-même leur caractère hallucinatoire, le malade n'en continua pas moins à les rattacher à son délire comme le résultat et la preuve de l'action exercée sur lui par ses persécuteurs.

L'éclosion rapide, l'intensité et les caractères cliniques des hallucinations auditives, peuvent trouver leur explication dans l'existence d'un appoint alcoolique et dans le mode d'activité mentale antérieure du sujet, habitué de longue date à une parole intérieure très nette. L'isolement, une hygiène plus sévère, en dominant l'excitation cérébrale, ont pu permettre au malade de mettre à profit ses connaissances anciennes pour s'observer, analyser et critiquer ses hallucinations.

Le mode de critique employé, pour l'analyse subjective, explique comment ses hallucinations auditives les plus complexes ont seules été rectifiées. Cette critique en s'adressant à l'élément intellectuel des hallucinations, ne pouvait avoir de prise que sur celles où cet élément intellectuel est le plus développé, en respectant les autres plus voisines d'un fait de sensation simple (olfactives, gustatives...)

M. Briand rappelle que M. Gérente a aussi signalé la possibilité d'obtenir de certains aliénés la rectification de leurs hallucinations. Une vieille hallucinée qui a suivi pendant plusieurs mois la consultation de M. Magnan à Sainte-Anne rectifiait aussi ses hallucina-

tions et décrivait avec beaucoup d'intelligence par suite de quel raisonnement elle était arrivée à se convaincre de leur caractère pathologique.

M. Doutrebente a observé des cas analogues. Il considère cet état comme une nouvelle forme de la maladie et même une aggravation et ne voit pas là un signe d'amélioration.

M. Séglas répond que son malade s'est amélioré en ce sens qu'après avoir traversé une phase d'extrême agitation, il se calmait en même temps que s'expliquaient pour lui les hallucinations; mais le délire n'a pas rétrocédé : le malade établissait au contraire un rapport entre ses persécutions et les phénomènes subjectifs qu'il avait observés.

M. Legrain a suivi un persécuté hypocondriaque dont le délire proprement dit a rétrocédé après une durée de dix ans. Pendant la période de démolition du délire, l'aliéné expliquait raisonnablement ses hallucinations.

M. Séglas ne peut formuler qu'un pronostic sombre sur le cas qu'il vient de rapporter, parce que l'idée de perécution reste immuable chez le sujet, qui demeure irréductible dans son délire. Il voit en ce moment un autre aliéné, professeur de philosophie, instruit, qui puise dans ses connaissances physiologiques pour chercher un point d'appui sur lequel il étaye son délire.

M. Marie. — Leuret a déjà signalé deux observations de ce genre. J'ai aussi publié le cas d'un persécuté halluciné qui a presque complètement guéri, sous l'influence du traitement moral et qui ne conservait à la fin que des troubles de la sensibilité générale. Il admettait d'ailleurs pleinement le caractère morbide de ses hallucinations antérieures.

Fièvre typhoïde et épilepsie.

M. Marie rapporte deux cas de fièvre typhoïde chez des épileptiques morts en état de mal au cours de leur pyréxie. L'autopsie confirma l'existence de la fièvre typhoïde.

Chez l'un des malades la myocardite peut être invoquée comme cause ultime de la mort; l'autre paraît avoir succombé à la suite d'une congestion pulmonaire intense. Le traitement bromuré avait été suivi régulièrement jusqu'au début de l'infection typhique. L'adage, « febris accedens spasmos solvit » s'est trouvé, en la circonstance, erroné.

Paralysie générale syphilitique à gommes osseuses.

M. Marie rapporte aussi l'observation de deux cas de paralysie générale syphilitique avec gommes osseuses sur les tibias et traités

par l'iodure de potassium associé à une légère hypochloruration. Dans les deux cas le traitement spécifique a amené une rapide disparition des lésions syphilitiques, mais il semble aussi avoir donné un coup de fouet à la paralysie générale. L'un des malades a succombé après trois jours de diarrhée profuse.

M. Toulouse admet avec M. Richet la possibilité de la guérison de la syphilis par l'hypochloruration associée au traitement ioduré. Les faits signalés par M. Marie viennent à l'appui de cette hypothèse. Il cite deux cas de syphilis tertiaire, rebelles à tout traitement, qui ont été guéris en peu de temps. En ce qui concerne les accidents ultimes ayant déterminé la mort chez les typhitiques il y a lieu, dit-il, de se demander si des complications méningitiques ne pourraient pas expliquer la persistance des accès pendant la période pyrétique de la fièvre.

M. Voisin soigne en ce moment des épileptiques atteints de fièvre typhoïde chez lesquels le nombre des accès a diminué quand s'élevait la température. Ceux-ci ont repris progressivement leur fréquence habituelle en même temps que s'établissait la convalescence. Ils étaient toujours suivis d'une élévation plus grande de la température. Les grands lavements d'eau bouillie froids lui paraissent d'un puissant secours pour abaisser la température aussi bien dans la fièvre typhoïde que dans l'état de mal épileptique.

M. Magnan craint que l'abaissement ainsi obtenu ne soit plus apparent que réel et qu'il ne reste limité à la zone rectale où se produit un refroidissement local.

M. Briand. — Je soigne accidentellement quelques épileptiques du service de M. Toulouse atteintes de fièvre typhoïde. Elles ne sont perdues de vue ni jour ni nuit ; aucune d'elles n'a jamais eu d'accès pendant la période pyrétique. Ceux-ci ne se sont montrés qu'au moment où la défervescence était presque complète. Leur apparition a eu pour effet d'élever aussitôt la température.

M. B.

Séance du 26 novembre 1900. — Présidence de M. Magnan.

Un cas de contre-expertise bénévole.

M. Collin expose à la Société qu'il a eu l'occasion de faire acquitter récemment un ancien aliéné, accusé de faux, et qu'il avait connu au Pénitentier de Gaillon. Un expert de province, non aliéniste d'ailleurs, le considérait comme responsable. La lecture du rapport donnant la preuve manifeste qu'il s'agissait d'un aliéné, alors que les conclusions en faisaient un criminel entièrement responsable de ses actes, l'avocat écrivit à M. Collin pour lui demander un avis. M. Collin a pu fournir des renseignements

circonstanciés grâce auxquels l'acquittement fut obtenu. Il voudrait que les expertises en matière d'aliénation mentale soient uniquement confiées à des aliénistes.

M. Briand, tout en adoptant le vœu de M. Collin, craint qu'il ne soit dangereux, pour un médecin, de suivre M. Collin dans cette voie de confidences.

M. Collin objecta qu'il n'a agi que dans l'intérêt de son ancien pensionnaire.

M. Briand rappelle l'affaire du Dr Wattelet, dans laquelle celui-ci fut poursuivi d'office par le parquet pour violation du secret médical. L'intervention du médecin était cependant justifiée par une cause des plus légitimes puisqu'il avait simplement réfuté, sur la demande de la famille, l'information d'un journal prétendant qu'un peintre célèbre M. B. L. était mort de syphilis alors que celui-ci avait succombé à une affection cancéreuse. M. Wattelet n'en fut pas moins condamné pour avoir violé le secret professionnel.

M. Legrain cite à l'appui de la thèse de M. Collin un cas personnel remontant à quelques mois. Il s'agit d'un vertigineux, buveur d'absinthe qui, sous l'influence d'un vertige avait commis deux homicides. Sur le rapport de trois médecins de la ville, non spécialistes, le malade fut considéré comme responsable, condamné à la peine capitale et exécuté.

M. Legrain, consulté par les avocats de la défense, fit un rapport écrit dans lequel il émettait un avis contraire à celui des experts. Sa déposition fut de nul effet.

Les cas de ce genre appellent une réforme complète des expertises médico-légales, en matière d'aliénation, ajoute M. Legrain. Ces expertises ne devraient être confiées qu'à des spécialistes expérimentés. Quelle que soit la parfaite honorabilité des praticiens, il leur est impossible de porter des jugements précis sur des matières qui leur sont tout à fait étrangères et qui nécessitent des études cliniques aussi spécialisées que prolongées.

M. Pactet, au risque de violer le secret médical, a cru faire œuvre d'humanité dans une circonstance analogue : Il s'agissait d'un ancien malade de son service que la justice militaire poursuivait devant un Conseil de guerre. M. Pactet a pu fournir à l'avocat des renseignements d'une précision telle que l'aliéné fut acquitté.

M. B.

Séance du 17 décembre 1900. — Présidence de M. Magnan.

Observations pour servir à l'histoire du délire des négations.

M. P. Garnier donne lecture, au nom de M. P. Masoin, de deux

observations relatives au syndrome de Cotard. Dans la première il s'agit d'une pensionnaire de Gheel, âgée de cinquante-neuf ans et atteinte de mélancolie avec délire des négations; cette aliénée avait aussi des idées de damnation et de possession avec de l'agitation anxieuse par intervalles. Elle paraît avoir également éprouvé des hallucinations terrifiantes et était en outre sujette à des impulsions verbales. Une période de doute et d'interrogations avait précédé l'apparition des idées de négations qu'elle manifeste depuis plusieurs années. Aujourd'hui Mme X... a complètement renoncé à sa personnalité, sans avoir jamais eu d'idées de persécution. Elle croit ne plus exister, ne plus avoir de pieds, de mains, de corps, etc.

Le second cas est relatif à un délirant chronique, arrivé à la phase ambitieuse, qui tombe par intervalles dans un état de dépression mélancolique avec idées hypocondriaques. Il traverse aussi des périodes au cours desquelles il accuse ses persécuteurs de l'avoir fait disparaître et prétend ne plus exister.

M. Mosoin fait ressortir que ces deux sujets, en apparence identiques l'un à l'autre, diffèrent par cette circonstance que la femme, tout en se disant morte n'accuse personne de sa mort, alors que l'homme attribue son trépas à de puissants ennemis. L'auteur en arrive à considérer le délire des négations, non point comme le stade ultime d'évolution d'un délire spécial avec ses périodes successives — (idée fausssement attribuée à Cotard) — mais bien plutôt comme un mode spécial d'évolution de certains cas de mélancolie, où les troubles profonds de la cénesthésie conduisent naturellement à l'altération et ultérieurement à la destruction de la notion de la personnalité.

M. Séglas. — Il s'est produit dans ces temps derniers une nouvelle interprétation du délire des négations. Celui-ci ne serait, pour certains auteurs, qu'un accident de la sénilité chez les mélancoliques chroniques. Il ne deviendrait qu'une forme particulière de démence. Le mélancolique marchant progressivement vers un terrain démentiel en arriverait ainsi à une systématisation ultime et absurde.

M. Arnaud ne voit pas bien comment, avec cette théorie, on peut interpréter les cas de guérison du délire des négations qui sont encore assez fréquemment observés.

M. Séglas. — On peut toujours répondre que le malade n'est pas définitivement guéri ou qu'il présente une forme intermittente de la mélancolie.

M. Sérieux formule la même opinion et ajoute que si, au contraire, un jeune sujet faisant en délire des négations ne guérit pas, il tombera dans la démence précoce.

M. Séglas objecte que les malades dont le délire des négations guérit n'appartiennent pas au type Cotard. Ce sont des héréditaires dégénérés présentant transitoirement ce syndrome comme ils en présentent d'autres et non pas des anxieux chroniques.

Troubles du langage dans la paralysie générale.

M. Dide communique, au nom de M. Chardon et en son nom personnel, l'observation d'un paralytique général devenu progressivement aphasique pour en arriver au mutisme complet.

Elections. — Après élections, le bureau est ainsi constitué pour 1901 :

Président : M. Joffroy; *vice président :* M. Motet; *secrétaire général :* M. Ritti; *secrétaires annuels :* MM. Sémelaigne et Sollier; *trésorier :* M. Brunet; *bibliothécaire-archiviste :* M. Boissier; *Conseil de famille :* Les membres du Bureau et les deux Présidents sortants : MM. J. Voisin et Magnan; *Comité de publication :* MM. Ballet, Briand et Vallon. Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 10 janvier 1901. — Présidence de M. le Professeur Raymond.

Après une brève et cordiale allocution en laquelle il remercie les membres de la Société de l'avoir invité à diriger leurs travaux pour cette première année, M. Joffroy les félicite de leur zèle et cède le fauteuil de la présidence à M. Raymond, qui fait un éloge aussi délicat que mérité de son prédécesseur dont il évite avec un tact infini de blesser la modestie. Il montre les services rendus par celui-ci à la neurologie en général et à la société inaugurée par lui et conduite par lui au rang honorable qu'elle tient parmi les compagnies similaires.

Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire.

MM. Léopold Lévi et Follet. — La trépidation épileptoïde est loin d'être exceptionnelle chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire (9 fois sur 50 cas). Elle est parfois aussi marquée que dans les scléroses pyramidales, d'autres fois n'existe qu'à l'état

d'ébauche. Elle peut se montrer spontanément, apparaitre à la suite de la manœuvre classique ou par la percussion du tendon d'Achille ou par la piqûre cutanée de la plante du pied. Dans certains cas il est nécessaire par une série de tentatives de « charger » le malade. Inversement le clonus s'épuise rapidement.

Tous les tuberculeux chez qui on observe la trépidation plantaire présentent des lésions cavitaires, mais ils ne sont pas cachectiques. On trouve dans leurs antécédents ou dans leur histoire actuelle des causes favorisant la trépidation (fièvre typhoïde 3 fois, alcoolisme 1 fois, nervosisme 3 fois, hystérie 1 fois, signes de dégénérescence 1 fois).

La bacillose pour donner lieu à la trépidation épileptoïde a donc besoin de rencontrer un système nerveux prédisposé soit congénitalement, soit du fait d'intoxications antérieures. Elle agit par le mécanisme de la toxine tuberculeuse ou de toxi-infections prenant origine dans les cavernes. Elle détermine une excitation qui peut sans doute aller jusqu'à la lésion des faisceaux pyramidaux.

M. Babinski demande si la trépidation était associée à l'abolition des reflexes tendineux. Rien de plus commun que cette coïncidence avec l'abolition ou diminution du reflexe patellaire. Au contraire la trépidation avec disparition du reflexe du tendon d'Achille serait contradictoire.

M. Lévi n'a pas cherché le reflexe du tendon d'Achille; mention en est faite dans d'autres travaux, mais il a oublié dans quel sens.

M. Raymond vient d'observer cette même trépidation épileptoïde dans un cas de rhumatisme chronique.

Paralysies associées des muscles des yeux.

MM. Raymond et Cestan ont observé chez deux malades une paralysie des mouvements de latéralité des yeux et une hémiplégie sensitivo-motrice : A l'autopsie, ils ont trouvé dans les deux cas un tubercule de la partie supérieure de la protubérance entre les noyaux de la IIIe paire et de la VIe paire. Ils présentent en outre un malade atteint d'une paralysie de l'élévation, de la convergence et de la latéralité des yeux, paralysie survenue subitement, associée à une hémiplégie sensitivo-motrice droite et n'ayant pas bougé depuis dix ans.

Les auteurs voient là un nouvel exemple de ces paralysies associées des globes oculaires décrites par Parinaud.

Il s'agit dans de tels cas de relations de noyau à noyau et non de lésions à distance.

Pachymeningite hypertrophique cervicale.

M. Touche présente les pièces provenant d'un malade atteint de cette affection et qui avait présenté comme symptômes la griffe cubitale avec pronation forcée de l'avant-bras d'un seul côté.

Syringomyélie unilatérale à type sensitif.

M. Touche présente un malade chez qui cette affection a eu un début identique à celui de la pachymeningite cervicale hypertrophique (névralgie scapulo-brachiale très prononcée, exagérée par la contraction musculaire et la pression), avec arthropathie de l'épaule.

M. Babinski a vu autrefois ue malade considérée comme atteinte de pachymeningite cervicale avec arthropathie de l'épaule, chez qui l'autopsie montra une syringomyélie. Depuis il a revu deux cas d'arthropathie de l'épaule liée à la syringomyélie.

M. Joffroy appuie aussi le diagnostic porté par M. Touche, l'inégalité pupillaire constatée chez le malade plaidant en faveur d'une affection médullaire siégeant dans la région supérieure.

Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte.

MM. Perrin, de la Touche et Dide. — Il résulte de nos recherches faites au laboratoire d'histologie de l'École de Médecine de Rennes sur des coupes fines d'encéphale de cobaye adulte, que la structure du noyau est beaucoup plus complexe que ne le font supposer les descriptions classiques les plus récentes, et que les cellules nerveuses complètement développées, même du type le plus différencié, tel que les cellules pyramidales peuvent, en dehors de toute cause pathologique se diviser par amitose.

1° Noyau des cellules nerveuses. Ce noyau présente dans un nucléoplasma incolore et homogène, un ou plusieurs nucléoles et un reticulum nucléaire renfermés dans une membrane nucléaire. *L'appareil nucléolaire* est toujours constitué par deux substances, l'une acidophile, l'autre basophile, formant des éléments très diversement groupés et présentant une grande variété d'aspects (sphères distinctes ou conjointes, type en barillet, en haltère, en triangle, etc).

Le réseau nucléaire offre le plus souvent une disposition radiée, mais parfois réticulée sans orientation spéciale. Les filaments de ce réticulum sont garnis d'un grand nombre de microsomes acidophiles. Quelques microsomes plus volumineux basophiles, en petit nombre, sont libres dans les mailles du réseau. *La membrane*

nucléaire présente généralement un point basophile, ordinairement lenticulaire dont la valeur morphologique nous est encore inconnue, mais qui paraît avoir une certaine constance de situation vis-à-vis des éléments du nucléole.

2° Division amitosique des cellules nerveuses. Le nucléole se divise suivant divers procédés plus ou moins complexes que nous avons étudiés en détail. Le noyau se divise lui-même amitosiquement, soit par étranglement, soit par fissuration. Cette division du noyau est elle-même suivie de la plasmodicrèse de la cellule suivant le processus habituel.

Cependant tandis que le processus stade est très fréquent (division du nucléole, les deux autres, surtout le dernier, s'observent rarement.

M. Gombault approuve les remarques de M. Dide dont il a examiné à loisir les préparations. Les deux premiers points surtout sont à ses yeux hors de doute. Il faut donc faire des réserves sur les résultats des travaux faits uniquement avec la méthode de Nissl qui ne permet pas de tout apprécier, et avoir recours au contrôle de plusieurs méthodes comme l'ont fait MM. Perrin de la Touche et Dide.

Coupes de moelles d'amputés du membre inférieur.

M. Sphitlaski présente des dessins et des préparations de cinq moelles d'amputés dans lesquelles il n'y a pas seulement différence de volume entre le côté amputé réduit et le côté sain, mais encore sclérose dans la région de la corne postérieure.

M. Marie. — Ces préparations établissent en effet deux notions nouvelles : 1° dégénération secondaire chez les amputés avec *sclérose* et non atrophie simple (les auteurs jusqu'ici n'ont pas signalé cette sclérose, ou l'ont prise pour une lésion surajoutée); 2° importance plus grande de ces lésions à mesure qu'on s'élève le long de la moelle, de telle sorte que peu marquées dans la région lombaire elles sont très apparentes dans la région cervicale.

Cerveau de tabétique albuminurique devenu hémiplégique.

M. Ferrand présente le cerveau de ce malade qui devint hémiplégique sans ictus, progressivement, les réflexes s'abolissant peu à peu avec la motilité sans perte du sens stéréognostique et sans anesthésie. Bien que la vision fut antérieurement à peu près nulle, M. Ferrand pense avoir au moment de ces nouveaux accidents constaté l'hémianopsie. A la face interne du lobe occipital droit occupant tout le cunéus le long de la scissure calcarine on remarque un ramollissement rouge hémorrhagipare. Le tubercule mamillaire du côté lésé est atrophié, celui du côté sain est normal.

Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau.

MM. P. Sérieux et Roger-Mignot. — Les auteurs donnent l'observation d'un homme de soixante-quinze ans qui, à la suite de sa dernière crise épileptiforme (la première remontant à huit ans), a été atteint de surdité corticale, d'excitation maniaque et d'hallucinations de l'ouïe et de la vue.

Le malade ne présentait ni aphasie motrice, ni paraphasie dans la parole spontanée, ni cécité verbale : la surdité corticale s'accompagnait de paralexie, de perte de la compréhension des mots lus et de troubles de l'écriture.

L'état maniaque s'amenda rapidement mais la surdité persista jusqu'à la mort survenue trois semaines après la dernière crise.

A l'autopsie on constate la présence dans les hémisphères cérébraux (à l'exclusion de tout autre région du corps) de 24 hydatides dont six étaient situés dans les deux lobes temporaux.

Cette observation est intéressante à divers points de vue :

1° La nature de la cause déterminant les troubles observés est exceptionnelle.

2° Les cas de surdité corticale suivis d'autopsie sont très rares; l'existence d'une lésion symétrique des deux lobes temporaux confirme la constatation clinique.

3° L'intégrité de la parole spontanée prouve que le centre de l'audition des mots n'était pas détruit mais simplement isolé, fait que vient encore mettre en lumière la persistance des hallucinations de l'ouïe.

L'absence de cécité verbale coexistant avec de la paralexie et de la perte de la compréhension des mots lus paraît relever de l'interruption des voies d'association qui relient les divers centres corticaux (Aphasies internucléaires de Pitres. F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du 18 *décembre* 1900. — Présidence de M. Jules Voisin.

Guérison d'un cas d'hyperhidrose émotive.

M. Domingos Jaguaribe (de San Paulo, Brésil) rapporte l'obser-

vation d'une femme âgée de quarante ans, atteinte d'une hyperhidrose palmaire ancienne, considérablement accrue, chaque fois que survient une émotion ou un choc normal quelconque. Cette femme a été guérie après cinq séances de suggestion hypnotique.

La fonction sudorale, la vaso-motricité et la suggestion.

M. PAUL FAREZ. — Il conviendrait de rectifier un point de physiologie, à propos de la fonction sudorale. Les glomérules des glandes dites sudoripares semblent bien ne pas secréter de la sueur, mais simplement une substance graisseuse. Notons, en effet, que les glandes sébacées sont en nombre très restreint par rapport aux glandes sudoripares; elles ne peuvent guère suffire à graisser toute la surface cutanée; d'ailleurs, certaines régions de celles-ci, comme, par exemple, la paume des mains, la plante des pieds sont toujours bien graissées et cependant ne possèdent aucune glande sébacée. Cette graisse ne peut guère venir que du glomérule sudoripare; quant aux glandes sébacées, elles seraient uniquement en rapport avec le système pileux (*Unna et Meissner*). D'après cette interprétation, les pores sudoraux sont les deux confluents de deux voies d'excrétion. Ils reçoivent : 1° la graisse élaborée par le glomérule; 2° la sueur issue des pupilles. De nombreux examens histologiques, il résulte que, à partir des cellules épineuses, il n'existe plus de canal à paroi propre; la graisse et la sueur venues toutes deux de leur source respective, cheminent de concert entre les interstices des cellules et arrivent à la surface cutanée, confondues l'une avec l'autre. La fonction sudorale devient donc sous la dépendance directe de la vaso-motricité. Tout ce qui amène des perturbations dans la vaso-motricité provoque, par cela même, une modification dans la fonction sudorale. La grippe, l'influenza, les infections, les intoxications, la surcharge médicamenteuse, les émotions et, en général, tous les facteurs psychiques de divers ordres, frappent plus ou moins l'organisme de déchéance et diminuent sa résistance. De même que les divers troubles moteurs, sensitifs, circulatoires, provoqués par les causes ci-dessus énoncées, les troubles sudoraux présentent les distributions et les localisations les plus diverses. Ainsi, par exemple, l'hyperhidrose siège souvent à la paume des mains, parfois à la plante des pieds, à la face postérieure de la cuisse et de la jambe droite, à la face dorsale de l'avant-bras gauche, au nez, à un côté de la face, au territoire de distribution des deux branches supérieures de la cinquième paire droite et du rameau auriculo-temporal de sa troisième branche.

Que l'hyperhidrose soit causée ou seulement accrue par l'émotion, voilà qui n'est plus à démontrer. C'est devenu une constata-

tion banale. Ceux qui ont fréquenté la consultation de l'hôpital Saint-Louis n'ont pas pu ne pas remarquer l'abondante hyperhidrose axillaire que manifestent la plupart des malades qui défilent tout nus devant un nombreux personnel médical. Il y a plus. Chez certains, l'hyperhidrose serait sous la dépendance de la volonté. Saint-Augustin a écrit : « *ipse sum expertus sudare hominem solere cum vellet* ». D'autre part, la suggestion hypnotique a pu expérimentalement provoquer non seulement l'hyperhidrose, mais l'hémi-hyperhidrose. Or, « l'agent qui fait défait ». Quoi d'étonnant alors que la suggestion hypnotique atténue puis guérisse l'hyperhidrose. Outre les cas rapportés récemment par M. Charpentier, M. Jaguaribe et par moi-même, je puis encore citer celui de M. Milne Bramwell (de Londres) et de M. Backman (de Kalmar (Suède). Il est même étonnant que la littérature médicale n'en possède pas un plus grand nombre d'observations.

Comment agit physiologiquement la suggestion hypnotique dans ces cas ? Rappelons-nous qu'elle est à volonté un agent d'inhibition ou de dynamogénie. S'agit-il d'une hyperhidrose ? Ce trouble est en rapport soit avec l'excitation du centre vaso-dilatateur, soit avec la parésie du centre vaso-constricteur ; il s'agit, ou bien, d'une dilatation active, ou bien d'une dilatation neuro-paralytique avec atonie vasculaire. Dans les deux cas, la thérapeutique suggestive sera dynamogénique en exaltant la fonction constrictive. Pour combattre l'anhidrose, au contraire, il conviendra d'atténuer, de suspendre, d'inhiber cette fonction constrictive.

On voit donc que la physiologie et la psychologie sont parfaitement d'accord et l'on comprendra que la suggestion hypnotique réussisse, là où les diverses médications locales échouent régulièrement.

M. Bérillon. — J'ai observé que les abouliques ont souvent les mains moites. De même, les intoxiqués, les morphinomanes, les alcooliques, et, d'autre part, les surmenés, les affaiblis, les neurasthéniques présentent souvent de l'hyperhidrose au point qu'ils ne peuvent écrire sans tacher fortement leur papier. La fonction sudorale est, dans une certaine mesure, en rapport avec notre fonctionnement mental; la sudation très abondante va de pair avec la diminution de l'énergie vitale et de l'activité volontaire. Lorsque je visitais à Zurich l'asile où Forel traite ses alcooliques, j'ai vu, lors d'une fête champêtre, 3000 personnes gravir le sommet d'une montagne aux sons d'une fanfare. Un grand nombre avaient le front ruisselant de sueur. Forel me fit remarquer que ceux d'entre ses malades qui étaient redevenus sobres suaient à peine.

M. Félix Regnault. — Des sueurs émotives dont il vient d'être parlé, je rapprocherai : 1° les « sueurs froides » causées par la

peur; 2° l'exagération, la diminution ou la suppression de la sécrétion lactée, par suite d'influence psychique désagréable; 3° l'exagération de certaines sécrétions internes, telles la diarrhée émotive ou la diarrhée provoquée par les pilules de mica panis.

M. Bérillon. — J'ai revacciné ces jours-ci tout le personnel d'un très important théâtre parisien. Bon nombre d'artistes étaient fort émotionnés; chez plusieurs, l'eau coulait très abondamment des mains et des doigts. Ceux-ci m'ont avoué qu'il en était de même toutes les fois qu'ils avaient peur.

M. Paul Magnin. — Pendant ces quelques dernières semaines j'ai vacciné dans les mairies plus de 20.000 personnes. 10 p. 100 environ, avaient tellement peur qu'elles étaient couvertes de sueur.

M. J. Voisin. On a signalé tout à l'heure la fréquence de l'hyperhidrose chez les neurasthéniques, les hystériques, les abouliques. Or, dans la mélancolie, il y a de la vaso-constriction et, par conséquent, de l'anhidrose. Toutes les fois qu'on remarque l'absence de sueur chez un aboulique, on peut dire qu'il s'agit d'une aboulie mélancolique. L'examen de la fonction sudorale permet ainsi de porter ou de confirmer un diagnostic.

Recherches expérimentales sur la psychologie des sentiments affectifs.

MM. Bérillon et Magnin. — Les sentiments jouent un rôle considérable dans l'hypnotisation; un médecin antipathique échouera; au contraire, un médecin réussira s'il s'est, au préalable, concilié la sympathie de son malade. Ce premier temps est indispensable. De même, dans la formule des suggestions, il faut faire intervenir l'intérêt du sujet, ajouter un motif d'agir. Souvent un médecin hypnotiseur est sollicité d'atténuer, ou de développer certains sentiments affectifs chez des enfants, des jeunes filles, des femmes, des maris. Ces cas soulèvent des problèmes de morale d'une haute importance : souvent, il convient de s'abstenir, en dépit du désir que manifestent les malades eux-mêmes.

L'épilepsie chez les hommes de génie.

M. Félix Regnault. — Sans doute, l'homme de génie est anormal, et parce qu'il possède des qualités psychiques supérieures, et parce qu'il est névropathe. Mais il est faux de dire que le génie est la conséquence de la névropathie; celle-ci peut être non pas la cause, mais l'effet du génie et survenir chez des individus dont le cerveau perpétuellement actif devient un *locus minoris resistentiæ*. Après avoir étudié le cas de Socrate, Archimède, Gœthe, Hégel, Ampère, Newton, Diderot, Stuart Mill, Balzac, M. Félix Regnault

formule les deux conclusions suivantes : 1° les prétendues attaques épileptiques de ces grands hommes peuvent tout aussi bien avoir été des attaques hystériques; les observations rapportées par les auteurs sont loin d'être probantes; 2° Il ne faut pas confondre l'*absence* du mal comitial avec l'*idée fixe* de l'homme de génie.

Présentation d'appareil (appareil à hypnotiser).

M. Bérillon présente un appareil de M. Gaiffe, auquel il adapte divers objets brillants. Ceux-ci provoquent une fatigue intense des yeux. En outre, grâce à un mouvement d'horlogerie, un volant produit un ronflement qui agit sur l'appareil de l'audition et contribue lui aussi à amener l'inhibition. L'emploi de cet appareil facilite considérablement l'hypnotisation.

Séance du 15 *janvier* 1901. — Présidence de M. le Dr Jules Voisin.

Stigmates de dégénérescence mentale et psychothérapie.

M. Paul Farez expose les améliorations qu'il a obtenues, grâce à la psychothérapie, chez une femme de cinquante-sept ans qui, persécutée-persécutrice, présentait un cas de folie à deux, avec stigmates de dégénérescence mentale, tels que phobies, obsessions, impulsions, etc. Dans ces cas, la cellule nerveuse. plus ou moins tarée, est ce qu'elle est et aucun moyen thérapeutique n'est capable d'amener une *restitutio ad integrum*. Cependant, la psychothérapie, sous toutes ses formes, permet de rassurer le malade, de lui rendre le calme, de lui faire prendre patience, de lui procurer quelque allègement et quelque répit. Sans doute les améliorations sont fragiles, un rien provoque une rechute; de toute manière, il faut qu'on revienne à la charge souvent et longtemps. Néanmoins, quoique la suggestion ne donne guère ici des résultats très durables, son action est suffisamment appréciable pour qu'on la recommande, à la condition, bien entendu, qu'on n'ait pas l'imprudence de lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Le suicide chez quelques animaux.

M. Caustier reprend la question très controversée du suicide chez les scorpions; il relate les nombreuses expériences qu'il a faites à ce sujet tout récemment et rapproche ce suicide de celui de quelques autres animaux : cheval, chien, serpent à sonnette, etc.

Paracelse et le fluide magnétique.

M. Félix Regnault montre que le fluide magnétique ne date pas de Mesnier et qu'il en est fait mention dans Paracelse.



M. Garnault. — Toutes les idées de Paracelse dérivent de l'Antiquité. Certaines cérémonies du culte chez les Egyptiens comportent des attouchements analogues aux passes mesmériennes.

Note sur un cas de psychopathie sexuelle.

M. Bérillon expose le cas d'un inverti qui pratiquait les rapports homosexuels et qui fut ramené à l'état normal par la suggestion hypnotique.

BIBLIOGRAPHIE.

II. *Le vade-mecum du médecin-expert* (2e édition); par A. Lacassagne; chez Storck et Cie, éditeurs à Lyon, et Masson et Cie, éditeurs à Paris.

Ce petit volume qui a la forme d'un élégant carnet de poche est destiné, comme l'écrit l'auteur, aux médecins et aux magistrats. Aux magistrats il servira de moyen de contrôle; aux médecins il servira de guide. Guide précieux que tous les praticiens consulteront avec profit, car il leur permettra dans les expertises, même les plus complexes, de conduire avec méthode leurs investigations, de diriger scientifiquement leurs recherches, et de fournir à la justice des rapports complets, précis et « marqués au coin de l'observation scientifique ».

Dans la première partie de l'ouvrage on trouve les renseignements généraux applicables dans toute expertise : étude de l'ossification, détermination des os, examen des cheveux, des ongles, des tatouages; étude de la faune des cadavres, examen d'une empreinte.

La deuxième partie est réservée à l'étude des attentats contre la personne : blessures, asphyxie, empoisonnement.

La troisième partie est consacrée aux attentats à la pudeur, aux avortements, aux infanticides. Ce qui donne à cet ouvrage son caractère particulier, c'est la façon dont les différents chapitres sont présentés au lecteur. Ils sont condensés avec une science que peut seule donner une longue pratique de la médecine légale. On ne saurait leur ajouter une ligne, mais il n'y en a pas une à retrancher. La plupart d'entre eux sont disposés en tableaux synoptiques ce qui permet au praticien qui s'en sert de guide, de procéder à ses examens avec méthode et sans oubli possible. D'autant plus que chemin faisant il trouve toutes les indications

nécessaires pour entreprendre telle ou telle recherche particulière. Il rencontre même exposées avec détails les acquisitions les plus récentes qu'a pu faire la médecine légale.

Le médecin-expert a-t-il, par exemple, à faire l'examen d'une tache de sang et à fournir un rapport sur ce point? Après avoir noté la date, le lieu, le substratum, l'état de la température, il devra d'abord rechercher le sang : 1° sur le lieu du crime; 2° sur le sol; 3° sur les vêtements; 4° sur l'inculpé. Ensuite il devra conserver des taches puis les examiner. Les différentes méthodes d'examen sont alors exposées avec beaucoup de soin et le nouveau procédé spectroscopique de Florence est décrit en détail. La preuve du sang étant faite, il restera à établir son origine. Pas à pas, l'expert est ainsi mené jusqu'à ses conclusions. Nous avons pris pour exemple l'examen d'une tache de sang : nous pourrions aussi bien prendre l'examen médico-légal dans un cas de pendaison, dans un cas d'asphyxie, l'examen d'une femme enceinte, ou l'examen d'un aliéné. Ce dernier chapitre est digne d'attirer l'attention car il est très méthodiquement exposé. Il en est de même de certains chapitres nouveaux et mis à point. Celui qui concerne les taches de sperme a été enrichi de quelques lignes sur l'examen chimique du sperme.

La docimasie hépatique, c'est-à-dire la preuve de la mort rapide ou au contraire précédée d'une agonie, par la recherche du glycogène et du glucose dans le foie, est amplement décrite.

Enfin, ne perdant pas de vue le but essentiellement pratique de son ouvrage l'auteur a fait mettre sous les yeux du lecteur : la loi sur l'exercice de la médecine, sur les accidents du travail, le décret sur la nomination des experts et enfin le tarif ouvrier du Concours médical.

Nous demeurons convaincus que tous les praticiens, particulièrement ceux qui de la campagne, n'entreprendront pas une expertise médico-légale sans avoir sur eux leur Vade-Mecum. LAURENS.

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — M. le Dr JOURNIAC, directeur-médecin à Alençon, nommé en la même qualité, à Auxerre, en remplacement de M. le Dr LAPOINTE, admis à faire valoir ses droits à la retraite. — M. le Dr ANGLADE, médecin adjoint à Braqueville (Haute-Garonne), nommé directeur-médecin

à Alençon, en remplacement de M. le Dr Journiac. — MM. les Drs Dagonet (Asile clinique), Pactet (Villejuif), Sérieux (Ville-Evrard), Toulouse (Villejuif), médecins en chef, promus à la deuxième classe, du cadre. — M. le Dr Grisez, directeur à l'asile du Mans promu à la première classe du cadre. — M. le Dr Pecharman, médecin adjoint de la classe exceptionnelle à l'asile de Clermont (Oise), est nommé médecin chef à la Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher), en remplacement de M. le Dr Dupain, nommé à Vaucluse. — M. le Dr Toy, médecin adjoint de première classe à l'asile d'Auxerre (Yonne), passe en la même qualité à Braqueville (Haute-Garonne), en remplacement de M. le Dr Anglade, précédemment nommé à Alençon. — M. le Dr Bonne, reçu au concours de 1900, pour la région de Lyon, est nommé médecin adjoint à Auxerre, en remplacement de M. le Dr Toy, nommé à Braqueville (Haute-Garonne). — M. le Dr Pélissier, reçu au concours de 1900, pour la région de Montpellier, est nommé médecin adjoint à l'asile public de Pierrefeu (Var), poste créé. — M. le Dr Lapointe, ancien docteur de l'asile d'Auxerre, est nommé directeur honoraire des asiles publics d'aliénés. — M. Roque de Fursac, chef de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale à la faculté de médecine de Paris, est nommé médecin adjoint à l'asile de Clermont (Oise), en remplacement de M. le Dr Pecharman, nommé médecin en chef à Dun-sur-Auron.

Enfant assassin. — A Armentières (Pas-de-Calais), le jeune Derolley, treize ans, qui avait eu une discussion en jouant avec le petit Dancel, cinq ans, l'a étranglé et jeté à la mer. (*Bonhomme normand*, du 21 au 27 décembre 1900.)

Triste précocité. — La jeune Malvina Boucher, douze ans, demeurant chez ses parents, rue Richard-Lenoir, à Caen, est une petite vagabonde qui a tous les vices et qui poussait ses petites camarades au dévergondage. Surprise en train de commettre un attentat à la pudeur sur un petit garçon de neuf ans, elle a été poursuivie et le tribunal l'a envoyée dans une maison de correction jusqu'à sa vingtième année. Son père est civilement responsable. *Le Bonhomme Normand* du 11 au 17 janvier 1901.)

Bulletin de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. — Tome XXII, 1899. In-8° de 342 pages. — Paris, 1900. — Librairie Masson et Cie.

Bulletin of Iowa State Institutions. (Publication trimestrielle.) — Le volume II comprend 536 pages, avec illustrations. Publié par la Commission de contrôle.

Capyras (J.). — *Essai de réduction de la mélancolie en une psychose d'involution présénile*. In-8° de 99 pages. — Paris, 1900. — Librairie Jouve et Boyer.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1-1901.

AVIS IMPORTANT

POUR LES NOUVEAUX ABONNÉS

La Collection complète des *Archives de Neurologie* (1880-1899), dont la valeur est de **390** francs, est cédée à nos nouveaux abonnés au prix de **150** francs y compris l'abonnement de 1901.

CONDITIONS SPÉCIALES

Pour ceux de nos abonnés qui voudraient compléter leur collection.

Volume XI, 2e série (1901) (23e ANNÉE) Numéro 63 (Mars.)

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

V. MAGNAN
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).

F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1901

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Etude sur trois cas de maladie nerveuse familiale, mal définie, à allures de paraplégie spasmodique transitoire ;

Par E. LENOBLE,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin suppléant de l'Hôpital civil de Brest

Le groupe familial des maladies du système nerveux tend à se développer tous les jours et la multiplicité des cas publiés jusqu'à présent n'a d'égal que l'infinie variété des types morbides que l'on y fait rentrer. Si pour un certain nombre d'entre eux le substratum anatomique est bien défini, pour un grand nombre d'autres on en est réduit aux conjectures : il en est ainsi en particulier pour la variété décrite sous le nom de paralysie périodique ou transitoire et nous verrons dans la suite de cette étude à quelles hypothèses on a eu recours pour expliquer cette singulière affection. Ayant eu l'occasion d'observer trois sujets frappés à la même époque et dans les mêmes conditions de symptômes nerveux transitoires à allures assez mal définies, nous avons cru intéressant de les faire connaître, bien qu'il nous manque le contrôle anatomique pour nous permettre de les rattacher à leur véritable cause. Mais outre que la lésion supposée puisse elle-même n'être que transitoire puisqu'au moins chez l'un de nos sujets la guérison semble s'être faite d'une façon absolue, il nous paraît que l'absence d'autopsie ne doit pas à elle seule retarder cette publication ; car il nous sera pro-

bablement impossible d'avoir jamais sous les yeux le système nerveux de ces malades. En outre, il n'est pas invraisemblable de supposer que des cas analogues puissent être observés par d'autres auteurs plus heureux qui pourront définir leur nature anatomique. Dans ces conditions, ce travail, pour prématuré qu'il puisse paraître, pourra avoir son utilité quelque jour et c'est dans ce but que nous avons décidé de le faire connaître.

Observation I. — Henri G..., âgé de soixante-trois ans, habitant les environs de Landerneau. Le sujet ne se souvient pas avoir jamais été malade au point de garder le lit. Parmi ses ascendants directs, personne n'a jamais été frappé de paralysie ; son père est mort d'hydropisie. Il a eu huit enfants dont deux sont morts, les six autres sont vivants ; parmi ces derniers, les deux fils aînés ont été paralysés de la même façon que le père. Cette paralysie les a frappés après vingt ans. L'un d'entre eux fut réformé à la suite d'une blessure à la main ; l'autre, qui a servi, était encore boiteux au moment de son arrivée sous les drapeaux. Le sujet raconte que la paralysie qu'il a observée chez ses deux fils ressemblait absolument à ce qu'il avait éprouvé lui même. La mère est bien portante.

C'est à l'âge de trente-deux ans que la paralysie s'est manifestée, sans prodromes. Brusquement une seule jambe, *la gauche*, a refusé tout service. Le malade revenait des champs, où il avait travaillé de son métier de cultivateur. Ce n'est qu'avec difficulté et en traînant la jambe qu'il put regagner son logis, distant d'environ deux cents pas. La souffrance éprouvée était telle que le malade ne put dormir la nuit. Pendant quinze jours, les phénomènes persistèrent tels quels : pendant tout ce temps, la jambe était « comme morte » et le sujet était dans l'impossibilité de la remuer. Le médecin qu'il appela ne lui fit pas autre chose que des applications de cataplasmes de farine de moutarde. Enfin, durant cette période, la jambe avait *maigri* et, à l'heure actuelle, elle serait, au dire du malade, encore plus petite que l'autre ; en outre, elle serait moins solide. Il n'y a eu qu'une seule attaque semblable.

Il y a trois ans, à la suite d'un accident, Henri G... eut une fracture de la jambe *droite*, soignée par le Dr Tanguy ; sans qu'il y ait eu de fracture compliquée, le sujet présenta à son niveau des ulcérations qui ont été fort longues à guérir.

15 *octobre* 1899. *Actuellement*, homme vigoureux, taille moyenne, bien constitué, qui, tout vêtu, marche avec un léger déhanchement bilatéral, lequel aurait toujours existé. Le malade étant déshabillé présente un léger steppage de la jambe gauche. Au surplus, le sujet s'est aperçu lui-même que son pied gauche frappe le sol à

chaque pas et que le bout de son soulier s'accroche aux aspérités du sol. Il dit encore que sa jambe n'est pas aussi « vive » que l'autre et qu'il s'en sert plus difficilement.

Le thorax n'offre pas d'autres altérations qu'un léger renflement de la région dorso-lombaire, qui, du reste, n'est pas douloureux à la percussion ou spontanément. Il n'existe aucune modification de volume des deux membres inférieurs : la mensuration, pratiquée au niveau de la partie moyenne des deux cuisses, donne pour toutes les deux 39 cent. 1/2. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, pas d'exagération des réflexes rotuliens.

On ne constate pas de troubles trophiques à la jambe jadis atteinte, sauf au niveau des ongles des orteils des deux côtés, qui sont striés, épais, friables. Le sujet dit encore qu'au moment de la paralysie, le gros orteil de ce côté aurait été « mort ». On constate une esquisse du signe de Romberg.

Les phénomènes douloureux qui ressemblaient à des piqûres dans trois endroits (?) du membre inférieur gauche au moment de la paralysie, persisteraient encore sous la forme de douleurs spontanées et provoquées par la pression, mais très supportables, au niveau de la partie moyenne et inférieure de la cuisse gauche. Il existerait aussi une sensation de froid plus vive à la jambe gauche, surtout en marchant.

Il n'existe pas de troubles des sphincters. Il n'y en aurait jamais eu, même au moment de la paralysie.

Les membres supérieurs ont conservé toute leur force musculaire. Ils ne présentent pas de mouvements intentionnels, les yeux étant ouverts ou fermés. La force musculaire est également conservée aux membres inférieurs, qui, en outre, ne présentent pas de contractions fibrillaires.

Le malade parle avec une certaine volubilité, mais ne présente aucun trouble de la parole. Le sujet ne parle que le breton. Il n'existe pas de troubles sensoriels : la vue est très bonne, il n'y a ni nystagmus, ni rétrécissement du champ visuel. L'ouïe, l'odorat, le goût sont conservés. Intelligence très nette. Le cœur fonctionne bien. Les poumons sont sains. Les urines n'ont pas été examinées.

Observation II. — Goulven G..., âgé de vingt-huit ans, habitant Brest, est l'aîné des fils de huit enfants :

1° Une sœur, trente-deux ans, bien portante ; 2° une sœur, vingt-neuf ans, bien portante ; 3° le malade ; 4° Jean-Marie G... (obs. III) ; 5° et 6° deux jumelles mortes à l'âge de huit à neuf mois ; 7° un frère en ce moment soldat dans l'artillerie de marine, bien portant ; 8° une fille, dix-huit ans, bien portante.

Lui-même aurait eu une fièvre cérébrale (?) à l'âge de onze ans. Il y a deux ans, il aurait été atteint d'une fièvre muqueuse. Il a été soldat et a fait un an de service militaire au 103° de ligne, à

Alençon ; mais à son arrivée au corps, il a dû rester cinq semaines à l'infirmerie *parce qu'il boîtait* : cette infirmité, qui a complètement disparu après cette période de repos, était la conséquence de l'attaque de paralysie qu'il nous décrit.

A l'âge de dix-neuf ans, le sujet étant cultivateur, coupait du blé dans les champs lorsqu'il ressentit une douleur sourde dans le membre inférieur du *coté gauche*. Cette douleur s'accompagnait d'une sensation de froid dans la jambe gauche, allant du pied au genou. Enfin cette même jambe devenait plus lourde sans cependant qu'il y ait eu de chute ; les genoux pliaient sous lui, « la force lui manquait ». Les souffrances se prolongèrent cinq mois. puis disparurent. Mais le sujet conservait une boiterie de la jambe gauche qui persista une année.

Huit mois après le premier accident, alors que le malade travaillait encore aux champs, il s'aperçut que la jambe *droite* devenait plus faible. Les phénomènes observés à l'occasion de cette deuxième atteinte étaient moins violents, mais absolument analogues à ce qui s'était produit du côté opposé. La douleur existait dans le mollet et dans le talon droits et s'accompagna d'une boiterie du reste moins marquée que celle de la jambe gauche.

Pendant que s'accusaient ces symptômes, la *jambe gauche*, la première prise, maigrissait et s'atrophiait. Un an après le début de l'accident, la différence entre les deux membres était fort nette.

Le sujet fait un métier pénible : il charge des tonneaux de vin. A la suite de cette dure besogne, il ressent une faiblesse dans la jambe gauche. Il nie tout abus d'alcool, dit ne pas faire d'excès, il ne présente pas de signes d'alcoolisme. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes.

Etat actuel. Note prise le 24 janvier 1899. Nous trouvons dans la note clinique prise alors que le malade était penché pour faucher son blé lors de la première attaque. Les douleurs siégeaient sur le trajet du sciatique *gauche*, la faiblesse dans la jambe correspondant fut consécutive. Il dit encore qu'il marchait en fauchant et en frôlant le sol. A ce premier examen, il existait une sensation de froid dans le pied gauche, la jambe du même côté était plus faible et présentait une différence de un centimètre, par rapport au côté opposé. Le réflexe rotulien était nettement exagéré, mais il n'existait pas de clonus. Il n'y avait pas de signe de Romberg. Les membres supérieurs étaient indemnes. La marche était facile, le pied ne frôlait plus le sol.

18 *octobre* 1899. — Sujet vigoureux, solide, bien constitué. Ne tousse pas d'ordinaire, a bon appétit. Le sujet étant vêtu, la marche se fait bien. Le thorax est bien conformé, les masses musculaires des membres supérieurs sont solides. Toute la force musculaire est conservée aux membres supérieurs, le malade oppose une

vigoureuse résistance à tous les efforts pour étendre, fléchir, etc., les divers segments des membres supérieurs. Il existe une très légère esquisse de Romberg.

Il n'y a pas de modification dans la marche les yeux ouverts ou fermés, le sujet étant dévêtu. *Légère mais très nette exagération des réflexes patellaires, surtout du coté gauche.* Pas de clonus du pied.

Le malade sent bien la terre en marchant, mais au moment de l'accident et pendant trois ou quatre mois il ne la sentait plus. La force musculaire est absolument conservée aux membres inférieurs, il n'y a pas de pied bot.

Mensurations de la cuisse et de la jambe.

Cuisse droite à 14 centimètres au-dessus de la rotule, 44 *centimètres*. *Cuisse gauche* à 14 centimètres au-dessus de la rotule, 43 *cent.* 1/2.

La jambe gauche est manifestement plus petite que la droite. Le sujet accuse en outre en hiver une sensation de froid plus marquée du côté gauche que du côté droit. A la partie moyenne du tibia gauche existe une cicatrice blanche et lisse résultant d'une chute faite à l'âge de treize à quatorze ans.

Jambe gauche à 15 centimètres au-dessous du bord supérieur de la rotule, 30 *cent.* 1/2.

Jambe droite à 15 centimètres au-dessous du bord supérieur de la rotule, 32 *cent.* 1/4.

Jambe gauche à 22 centimètres au-dessous du bord supérieur de la rotule, 24 *cent.* 1/2.

Jambe droite à 22 centimètres au-dessous du bord supérie[ur de] la rotule, 26 *centimètres*.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires des muscles de la jambe gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Le sujet étant dans le décubitus dorsal, le membre inférieur gauche dans son ensemble est reporté plus haut que celui du côté opposé. La rotule gauche est un peu surélevée, la plante du pied gauche est un peu plus relevée que la plante du pied droit. Il n'y a pas d'autres troubles trophiques apparents, ni des poils, ni de la peau, ni des ongles.

Sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective au tact, à la piqûre, ni de la sensibilité thermique. Il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité subjective. Le sujet se plaint seulement d'un peu de faiblesse de la jambe gauche après un fort travail. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale, pas de déformations articulaires, pas de perte du sens musculaire ou articulaire, pas de mouvements intentionnels des muscles des membres supérieurs.

Troubles sensoriels. — Pas de nystagmus. Pupilles égales, réa-

gissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysies oculaires. Champ visuel normal, vue bonne. Blessure ancienne de la cornée gauche formant une mince cicatrice linéaire transversale.

Examen des yeux pratiqué par le Dr Aubineau. — « Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Pas de scotome central. Le sujet est emmetrope des deux yeux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

« Œil droit V = 1. — Œil gauche V = 2/3.

« La différence d'acuité est due à une cicatrice linéaire suite de traumatisme (éclat de pierre). — Papilles normales. Fond d'œil normal. — En somme, examen purement négatif. »

Pas de troubles de l'odorat ni de l'ouïe.

Troubles vaso-moteurs. — Pas d'œdème des jambes. Pas de troubles vaso-moteurs au moment de l'examen, mais lorsque le malade se réchauffe, la jambe du côté gauche se recouvre d'une rougeur manifeste, à ce que prétend le sujet. L'intelligence est moyenne, l'instruction rudimentaire, le malade lit à peine et signe difficilement son nom.

La langue est bonne, non tremblante. L'appétit est excellent, les digestions se font bien. Pas de troubles des réservoirs ni des sphincters. *Pas de trouble de la sensibilité au niveau du périnée.* Le cœur est sain, les poumons fonctionnent régulièrement. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Il n'y a pas de signe de nervosisme ou de neurasthénie. Il n'y a pas de troubles de la parole.

Observation III. — G., Jean-Marie, âgé de vingt-cinq ans, habitant Brest. Le sujet est journalier et porte de lourdes charges de bois.

Le sujet ne se souvient pas avoir jamais été sérieusement malade. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes. Il a été cultivateur, mais actuellement il est employé à une scierie mécanique. A l'âge de dix-sept ans, une ruade de cheval lui fendit la lèvre supérieure : il en conserve encore à l'heure actuelle une cicatrice double à gauche de la ligne médiane. En même temps, le cheval lui faisait une double morsure, l'une au poignet, l'autre à la cuisse. A l'âge de cinq ans, un coup de volant d'une machine à battre lui broya les doigts plus particulièrement au niveau des phalanges et des phalangettes : il en conserve la malformation décrite plus loin. Enfin, il y a environ dix ans, il reçut un coup de faux sur la face dorsale de l'index de la main gauche, qui présente une cicatrice oblique de haut en bas et de dehors en dedans.

Le sujet nie tout excès alcoolique. Il ne présente pas de tremblement de la langue et des doigts. Il a été réformé du service militaire pour l'accident qu'il a eu à la main. Il est marié depuis deux ans et demi et il a une fille de vingt mois, bien portante. Il n'y a pas eu de fausses couches.

La première attaque de paralysie remonte en 1896. Le malade sarclait des légumes, à genoux, lorsqu'il ressentit au creux poplité *gauche* une sensation de glace accompagnée de fourmillement. En même temps il éprouvait une sensation de douleur dans la région fessière, au niveau de l'émergence du sciatique. Les mêmes symptômes se produisaient avec la même intensité du côté *droit*. Il se releva et remarqua qu'il marchait péniblement. Pendant quatre mois, la douleur persista avec la même gêne pour la marche. Le malade était alors âgé de vingt-deux ans.

L'année suivante, à l'occasion du même travail, les mêmes phénomènes se reproduisirent, mais du côté gauche seulement. Ils persistèrent six mois. La marche était pénible et, autant qu'il est possible de s'en assurer en faisant marcher le sujet comme alors, en steppant et en boitant un peu du membre inférieur gauche. Pendant tout le temps compris entre la première et la deuxième atteinte, la maladie avait complètement disparu. Mais il persista toujours dans l'intervalle de temps compris entre la deuxième et la troisième attaque une certaine faiblesse de la jambe gauche avec une douleur vague dans les mollets jusqu'à la troisième attaque.

Cette dernière s'est produite, comme les deux attaques précédentes, au mois de juin (1898). Elle se caractérisa par une sensation de glace et de fourmillements dans les deux mollets dans toute leur hauteur, sensation qui persista pendant huit jours et finit par disparaître complètement : les deux jambes étaient prises. Le malade steppait fortement des deux jambes (le sujet imite de lui-même la marche telle qu'elle existait à cette époque), l'extrémité des pieds raclait le sol. A cette époque, il était encore cultivateur, et c'est en se livrant à la même besogne qu'il fut atteint. Il vint se faire soigner à l'hôpital civil de Brest, où on lui fit des frictions, on lui appliqua des ventouses et des cautères dans la région des reins. Au bout de six semaines, il sortit du service marchant toujours assez mal. Cette gêne dans la marche existait encore au mois de janvier 1899, où il vint à notre consultation externe. Ce n'est que depuis deux mois qu'il marche beaucoup mieux. Jamais, pendant tout ce temps, il n'a présenté de troubles des sphincters.

ETAT ACTUEL. *Note clinique prise le 10 janvier* 1899. — A cette époque, on constatait de l'exagération des réflexes patellaires, mais pas de clonus. Il existait du signe de Romberg. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens, pas de nystagmus. Les membres supérieurs restaient indemnes. On institua un traitement antisyphilitique et on donna un milligramme de sulfate de strychnine. Le 24 janvier 1899, le malade revint consulter : il y avait une amélioration générale dans les symptômes.

Les réflexes étaient toujours exagérés, on ne constatait pas de douleurs sur le trajet du sciatique.

La marche était légèrement spasmodique. Le malade, un peu courbé, marchait les membres inférieurs légèrement repliés sur eux-mêmes.

20 *octobre* 1899. — Sujet suffisamment vigoureux, de petite taille, présentant à la partie inférieure de la colonne dorsale la trace de quatre cautères appliqués en juin 1898 dans le service de médecine.

Il marche bien, sans stepper, présentant en somme une complète différence avec l'aspect qu'il avait en janvier dernier. La marche, les yeux fermés, est plus difficile, elle ne se fait qu'avec une hésitation qui ne se produit qu'à la première expérience, mais fait défaut aux suivantes. Légère esquisse de Romberg.

Force musculaire conservée aux membres supérieurs et également aux membres inférieurs. G... (Jean) prétend pourtant qu'il serait plus fort du membre inférieur gauche que du droit, mais cette différence, si elle existe, serait en réalité minime. Il n'est pas gaucher. Il prétend aussi que dans les efforts le gros orteil droit reste en flexion, alors que celui du côté gauche s'étend. Lorsqu'il reste au repos, dans le décubitus dorsal, les orteils du côté gauche sont en extension plus complète que ceux du côté droit, qui ont tendance à se replier sur eux-mêmes.

Fig. 6.
Écriture de Goulven, le 18 oct. 99.

Fig. 7.
Écriture du malade, le 20 oct. 99.

Le malade a appris à lire péniblement au service militaire. Il peut à peine signer son nom. En ce moment ses doigts tremblent, ce qui n'existerait pas d'ordinaire — à ce qu'il prétend.

Le sujet étant debout *ne peut fléchir le pied sur la jambe.* Ce mouvement est surtout à peine esquissé du côté droit, tandis qu'il l'est un peu mieux du côté gauche. *Il est à peu près impossible de faire esquisser des mouvements aux orteils.* Tous les mouvements de flexion et d'extension se passent dans l'articulation tibio-tarsienne, le sujet fléchit et étend le pied plutôt qu'il ne fait exécuter de pareils mouvements aux orteils. En outre, la force musculaire est diminuée au niveau des pieds, en particulier au pied droit où, si le malade résiste bien aux mouvements de flexion, il n'oppose qu'une résistance médiocre à l'extension forcée du pied. Dans ce

mouvement, il éprouverait *une douleur localisée au niveau du plein du mollet.*

Les réflexes sont sensiblement normaux. Il n'y a pas de clonus du pied. Rien de particulier aux réflexes cremastériens, ni aux réflexes des membres supérieurs.

Si l'on fait marcher le malade tout vêtu, le plus souvent la marche se fait aisément, mais de temps en temps *il frotte le pied droit sur le sol,* le frottement est plus prononcé le long du bord interne du pied. Du reste, le sujet fait demi-tour sans hésitation. Il raconte encore que dans les premiers temps de sa dernière attaque, lorsqu'il se tenait debout, ses jambes fléchissaient sous lui. La marche faisait disparaître ce symptôme. En outre, il ne pouvait rester debout longtemps sans se déplacer, car il perdait rapidement l'équilibre. A l'heure actuelle, il se fatigue encore rapidement lorsqu'il reste debout sans marcher.

Sensibilité objective. — Pas de troubles de la sensibilité au tact ni à la piqûre. Pas de troubles de thermesthésie.

Le malade éprouverait des douleurs dans la région fessière supérieure et dans le mollet droit après les fatigues. Les mêmes sensations auraient été ressenties d'abord au niveau du mollet gauche, mais elles n'ont pas persisté.

La flexion forcée du membre inférieur droit dans l'extension détermine une sensation de douleur légère au creux poplité. Rien de tel n'existe à gauche, mais cette même douleur aurait existé de ce côté également. Le sujet sent bien le sol sous ses pieds.

Membres supérieurs. — Pas de tremblement intentionnel des membres supérieurs (yeux ouverts ou fermés). La langue ne tremble pas.

Trophicité. — Pas de déviation de la colonne vertébrale. Pas de douleurs à la percussion des vertèbres.

Lobule de Darwin aux deux oreilles, surtout marqué à gauche. Pas de mauvaise dentition. Pas d'excavation de la voûte palatine.

Il existe une déformation de la main droite qui a été la conséquence de l'accident relaté plus haut : elle consiste en une flexion forcée des phalanges, phalangines et phalangettes sur elles-mêmes. Le pouce seul est indemne. L'index et l'auriculaire sont moins déformés que les deux autres doigts. On constate surtout au niveau du médius et de l'annulaire une forte saillie des tendons fléchisseurs. En somme, l'ensemble de la lésion rappelle la griffe cubitale, avec cette différence que les mouvements des doigts se font assez facilement. En outre, les mouvements des articulations phalango-phalanginiennes sont un peu exagérés.

Il n'y a pas de pied bot, mais un *léger pied plat gauche* qui ne gêne pas la marche du malade.

Le sujet prétend que ses pieds auraient diminué de volume, mais à l'examen il ne paraît pas exister d'atrophie.

Il existe quelques craquements dans les articulations métatarso-phalangiennes et tibio-tarsiennes des deux côtés.

Pas de contractions fibrillaires dans les membres inférieurs.

MENSURATIONS DES MEMBRES. — *Cuisses :* 13 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Droite, 43 cent. 5; gauche, 43 cent. 5.

Jambes : 17 centimètres au-dessous du bord supérieur de la rotule : droite, 31 fort; gauche, 30,5.

9 centimètres au-dessus de la partie moyenne de l'articulation tibio-tarsienne : droite, 18 cent.; gauche, 18 cent.

Pieds, partie moyenne : droit, 23 centimètres ; gauche, 23 centimètres.

Il n'existe pas d'altération de la peau ni de ses annexes : poils, glandes, etc. Pas de troubles vaso-moteurs. Le sujet n'accuse qu'une fatigue pas très prononcée après son dur travail journalier.

Organes des sens. — La vue est bonne, le sujet lit la montre à trois mètres. Il épèle à peine, aussi hésite-t-il dans la lecture. Il n'y a pas de nystagmus.

Examen des yeux pratiqué le 20 *octobre* 1899 *par le Dr Aubineau.* — « Réactions pupillaires lentes, surtout à la lumière. Il existe une réelle différence dans les réactions pupillaires, suivant qu'il s'agit de la lumière solaire ou de lumière artificielle : la pupille réagit plus difficilement (à peine) dans la chambre noire sous l'influence de la lumière du gaz.

« L'ophtalmoscope révèle un aspect particulier du fond d'œil à gauche. Les contours de la papille sont très nets, mais les vaisseaux sont tortueux et les veines plus grosses que normalement. Il n'y a pas d'atrophie.

« Hypermétropie, O.D. = Hm = 1.50 — V = I.
O.G. = Hm = 2 — V = I.

« Champs visuels normaux pour le blanc et les couleurs. Pas de scotome central ».

Il n'existe pas de troubles auditifs, pas de troubles de l'odorat, pas de troubles du goût. Il n'y a pas de troubles des sphincters. Le sujet a eu il y a quatre semaines une cholérine qui dure encore un peu. L'intelligence est assez bonne, le sujet s'exprime facilement, il lit avec peine. Il n'y a rien au cœur ni aux poumons. Pouls, 70. L'appétit est bon, les digestions bonnes, les selles sont faciles. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En résumé, trois individus de la même famille, le père et deux fils, sont frappés au même âge de phénomènes paralytiques douloureux des membres inférieurs. A ce début,

absolument identique, a succédé une marche absolument semblable. Dans les trois cas, après une période d'acuité plus ou moins longue, l'affection disparaît pour ainsi dire sans laisser de traces. Chaque sujet ne lui imprime son individualité clinique que par des questions de détail : le père, frappé à une seule reprise, ne présente plus au moment de l'examen aucun signe permettant de reconnaître la bizarre affection qui l'avait atteint tout jeune. Peut-être avait-il conservé dans les années qui suivirent une atrophie transitoire du membre paralysé ; peut-être même peut-on retrouver actuellement la signature de cet état morbide dans les douleurs provoquées ou spontanées (?) ressenties par le sujet dans la cuisse gauche et dans la sensation de froid du membre inférieur correspondant. Mais ce sont là des signes trop obscurs et trop peu définis pour permettre d'arriver à un diagnostic rétrospectif. Chez les fils, les deux membres inférieurs ont été tour à tour ou simultanément frappés. Il est à remarquer que c'est en se livrant aux mêmes travaux de culture, à la même époque de l'année, que les phénomènes morbides ont fait leur apparition. Au début par une sensation de froid glacial accompagnée de fourmillements et de douleurs, fait suite une phase paralytique, qui, pour n'être pas absolue, n'en persiste pas moins fort longtemps pour disparaître enfin d'une façon définitive ou en ne laissant après elle qu'un reliquat insignifiant. Il semble bien que le sujet de l'observation II ait été le plus profondément atteint parce qu'il conserve le maximum des signes morbides : une légère exagération des réflexes rotuliens, une atrophie très nette de la cuisse et de la jambe gauche par rapport à leurs congénères du côté opposé et peut-être aussi un léger raccourcissement de tout le membre inférieur gauche : le tout persistant neuf ans encore après le début de l'affection. Le sujet de l'observation III est au contraire à peu près complètement indemne de toute tare consécutive aux accidents nerveux de son adolescence ; tout au plus constate-t-on chez lui une limitation des mouvements ordinaires des orteils et une démarche assez bizarre pendant laquelle il frotte par moments le plancher du bord interne du pied droit, mais cela à titre exceptionnel, pourrait-on dire, et lorsque le malade ne s'observe pas suffisamment. On peut considérer le père comme absolument et totalement guéri ; le seul signe présenté en commun par les trois sujets est une

légère exquisse de Romberg. Mais du reste aucun signe absolu de dégénérescence du cordon pyramidal. Pas de clonus du pied, pas de réflexes de Babinski. Ajoutons que nous n'avons pu rechercher l'état de la contractilité électrique parce que nous n'étions pas en mesure de faire cet examen d'une façon satisfaisante.

Il s'agit donc là, en somme, d'une maladie nerveuse essentiellement transitoire et à évolution très rapide. Mais dans quel cadre nosologique ranger une pareille catégorie d'accidents ? La question nous paraît difficile à trancher. Par certains de ces côtés cette affection rappelle *la sciatique*. On a signalé la possibilité de sciatiques familiales. Mais toutes les observations qui ont été publiées sous ce nom s'écartent absolument du tableau clinique présenté par nos malades. Elle doit faire songer également à cette variété de *sclérose en plaques à début paraplégique aigu*, décrite par M. le professeur Pitres [1]. La bizarrerie d'allures des observations publiées par cet auteur peut légitimer cette manière de voir. Mais, en pareil cas, la marche a été bien différente de l'évolution clinique que nous avons relatée. En effet, alors que nous assistions à la guérison progressive et régulière de nos malades, les sujets étudiés par M. Pitres ont vu leur maladie aboutir presque fatalement à la mort, soit du fait de leur lésion nerveuse, soit par une maladie intercurrente peut-être favorisée par l'affection principale. Enfin les observations du professeur Pitres ont rapport à des individus isolés, et bien qu'il existe des observations indiscutables de *sclérose en plaques familiales* [2], nous ne pensons pas que l'on puisse légitimement y faire rentrer la maladie particulière qui nous occupe.

Le professeur Charcot et M. Marie ont décrit, en 1886 [3], une *variété d'atrophie musculaire progressive* qui peut parfois se présenter comme une affection familiale et héréditaire et dont le début a généralement lieu dans l'enfance et l'adolescence. Elle apparaît d'abord aux membres inférieurs. Par contre, l'évolution progressive de la maladie, l'envahisse-

[1] *Semaine Médicale*, 1894, n° 57, p. 453.

[2] Lorrain. *Contribut. à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale*, Th. Paris, 1898, p. 18 et sq.

[3] *Revue de Médecine*, 1886.

ment successif des divers segments des membres inférieurs depuis les petits muscles des pieds jusqu'à la cuisse, son extension fatale et régulière aux membres supérieurs, l'aspect général du malade ne permettent pas un seul instant de penser que l'on puisse considérer comme s'y rattachant les sujets de nos observations. Il en est de même d'une *hématomyélie*. Si l'on a pu observer des cas multiples d'hémorragies de la moelle dans la même famille, et si la loi d'hérédité établie par le professeur Dieulafoy pour le cerveau pourrait être retrouvée et admise pour l'axe spinal, rien dans le tableau clinique présenté ne nous autorise à trancher le différend dans ce sens. On ne saurait pas davantage faire rentrer de pareils cas dans le cadre de *myélites aiguës*, telles qu'elles sont acceptées classiquement à l'heure actuelle. Enfin, il ne nous semble pas possible de considérer nos malades comme entachés d'*hystérie*, car aucun d'eux n'a jamais présenté les signes caractéristiques de cet état morbide.

Notre collègue et ami, M. le docteur Lorrain, a étudié dans son intéressante thèse une catégorie de maladie familiale encore peu connue au point de vue de ses altérations anatomiques, puisque une seule autopsie a été publiée par Strumpel[1]. Au premier abord, cette affection semble se différencier nettement de nos observations. Dans sa forme la plus pure, *la paralysie spasmodique familiale* se résume dans la formule suivante : *paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et clonus du pied sans troubles de la sensibilité ni des sphincters* (Lorrain). Sauf dans un seul cas relaté dans la thèse de M. Lorrain (obs. XV), et dû à Hochhaus, la maladie a toujours suivi *une marche progressive*. Histologiquement, Strumpel a trouvé une *sclérose combinée primitive* portant sur *les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et de Goll*. L'auteur a signalé cependant des altérations évidentes au moins numériques dans les colonnes de Clarke.

A côté de ces lésions systématiquement fasciculées, on a signalé des cas de scléroses combinées primitives, dans lesquelles, en plus de ces altérations primordiales, s'est montrée une sclérose disposée sous forme *de petits foyers* (Wagner),

[1] *Arch. für Psychiatrie* (Bd. X, 1880, p. 711). In thèse Lorrain, p. 62 et 105-106.

et même une altération légère *des cellules des cornes antérieures* (Luce)[1]. Avec M. Lorrain, on est en droit d'admettre, en présence de pareils faits « à côté de lésions nettement « systématisées, d'autres lésions diffuses sans systématisation « franche ». Il est vrai que tous les cas relatés jusqu'à présent n'ont pas rapport à des maladies familiales. Par contre, rien n'empêche de supposer qu'il peut en être ainsi dans cette dernière affection ; l'absence de systématisation absolue peut exister dans cette variété morbide remarquable par son polymorphisme sans qu'aucun des caractères fondamentaux des affections familiales ne soit foncièrement lésé.

C'est en effet dans ce sens qu'il nous semble qu'on doive interpréter les faits cliniques que nous faisons connaître. Nous pensons que la lésion essentielle dans l'espèce peut consister en un ou plusieurs petits foyers répartis dans les faisceaux blancs médullaires sans aucune systématisation. En tout cas il nous paraît s'agir ici d'une paraplégie spasmodique familiale d'une variété toute particulière, remarquable par ce fait que les centres nerveux auraient été lésés au minimum, que ces altérations ont pu complètement guérir dans un espace de temps relativement rapide, ou tout au moins s'atténuer au point de ne plus donner lieu à aucun signe appréciable. Cependant quelques symptômes cadrent mal avec cette manière de voir : nos trois malades ont présenté des phénomènes douloureux à peu près identiques, localisés dans la sphère du sciatique alors que dans aucun cas connu de paraplégie spasmodique familiale la douleur n'a été signalée. Mais à notre avis, il s'agit là d'une pseudo-névralgie d'origine centrale sans altération nerveuse périphérique. Dans tous nos examens, en effet, nous n'avons pu réveiller de douleur précise sur le trajet du nerf sciatique. Peut-être pourrait-on expliquer les phénomènes sensitifs par une localisation particulière des foyers de sclérose qui nous paraissent représenter la lésion essentielle ; peut-être aussi les zones sensitives de la moelle ont-elles été suffisamment atteintes pour donner naissance au syndrome douloureux. Mais en l'absence d'hypothèse vraiment satisfaisante, nous ne pouvons que laisser ce phénomène sans interprétation. Nous dirons donc, pour nous résumer, que nous nous trouvons en présence

[1] Cités par Lorrain, p. 67.

d'une variété spéciale de *paraplégie spasmodique transitoire* remarquable par *la brusquerie du début*, par *la rapidité d'évolution et la bénignité des phénomènes observés*, enfin par la présence d'un élément anormal consistant *en des phénomènes douloureux* dans la sphère des membres inférieurs et rappelant la névralgie sciatique par certains de leurs caractères.

Indépendamment des observations contenues dans la thèse de M. Lorrain, nous avons recherché si la littérature médicale ne nous permettait pas de retrouver des faits plus ou moins rapprochés de ceux qui nous sont personnels[1]. Tout d'abord nous éliminerons un certain nombre de cas sur lesquels nous n'avons pas pu nous procurer de renseignements directement puisés à la source. Hirsch[2], Willy Taylor[3], Mitchell[4], Krewer[5], Putnam[6] ont décrit des paralysies familiales périodiques ou transitoires qui ne semblent pas se rapprocher sensiblement de ce que nous avons observé. Nous en dirons autant de toutes celles dont nous avons pris connaissance complète : aucune n'offre le moindre rapport avec la bizarre affection présentée par les membres de la famille G... Westphal[7] a signalé le cas d'un jeune garçon, qui à la suite d'une maladie infectieuse fut affecté de crises de paralysie progressive des quatre membres, revenant d'abord tous les mois, puis plus fréquemment. Les réflexes étaient conservés, la sensibilité intacte. Il y avait de la perte de la contractilité électrique des nerfs et des muscles. Cousot, dans son remarquable travail[8], fait connaître l'observation d'une famille chez laquelle cinq personnes, la mère et quatre

[1] Nous sommes heureux de remercier notre ami et ancien collègue, M. le Dr Miraillé, de Nantes, qui a bien voulu nous aider largement dans nos recherches bibliographiques et nous traduire la plupart des observations étrangères.

[2] *Deutsche Med. Woch.*, 9 août 1894. Anal., in *Revue Neurol.*, 1895, p. 84.

[3] Ed. Willy Taylor. *Journ. of Nerv. and ment., dis.*, sept. et oct. 1898.

[4] Amer. *Journ. of the Med. Scient.*, nov. 1899.

[5] Vratch, 22 et 29 janvier 1900. *Zeitsch. für Klin. Med.*, 1900, p. 93-100.

[6] *Amer. Journ. of the Med. Scient.*, fév., 1900 p. 150

[7] *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1885, p. 489 et 509.

[8] *Revue de Médecine*, 1887.

enfants, étaient frappées de crises paralytiques périodiques transitoires sensiblement analogues à l'intensité près. Le plus souvent, la crise était nocturne, accompagnée de prodromes (faiblesse articulaire ou musculaire, besoin d'agir, inquiétude physique). La paralysie débutait par les bras ou le plus souvent par les jambes. Elle durait huit à dix heures et atteignait son acmé au bout de trois heures. Elle était progressive, frappait les quatre membres et le tronc; les mâchoires restaient mobiles, la déglutition était difficile, la parole embarrassée, la langue lourde, les muscles de la face épargnés. A l'acmé il y avait une paralysie absolue de tous les segments des membres. On constatait une diminution, puis une perte de l'excitabilité électrique. L'excitabilité galvanique du nerf revenait la première. La sensibilité restait normale. On ne constatait pas de troubles des sphincters. Les accès pouvaient être incomplets : quand le malade copiait de la musique, la paralysie envahissait la jambe et le bras inactifs, le bras actif ne se prenait que quand le travail était fini. Si le malade marchait, la paralysie se localisait longtemps aux bras. L'auteur en fait une paralysie par inhibition. La malade de Cavaré, relatée dans le travail de Causot, était très nerveuse : quarante-huit heures après un accouchement, elle fut frappée de paralysie périodique des quatre membres, envahissant même la langue : la durée variait de trois à huit heures. Elle fut guérie par la quinine. Aussi le professeur Landouzy considére-t-il ce cas comme une paralysie malarique. Il en serait de même des faits de Gibney, rapportés dans le même travail : il s'agissait de deux enfants, l'un âgé de sept ans, qui après des accès de fièvre intermittente eut cinq crises d'akinésie malarique avec perte de la contractilité électrique; l'autre âgé de six ans, présenta trois crises analogues en deux ans. Le malade d'Hartwig est sensiblement semblable : Un raffineur, âgé de vingt-trois ans, atteint de fièvre malarique à dix-huit ans, fut frappé à plusieurs reprises de paralysie des quatre membres avec gène de la parole, de la déglutition, de la respiration; le visage était respecté; les sphincters, la sensibilité étaient intacts. La durée des crises était de vingt-quatre heures. Le sujet fut amélioré mais non guéri par la quinine. Nous n'insisterons pas sur les cas de Friedmann[1] dans lesquels il

[1] *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk*, 1892.

s'agit d'une paralysie spastique récidivante observée chez deux enfants de la même famille; l'auteur les considère comme hérédo-syphilitiques. Goldflamm[1] a publié l'histoire de onze membres de la même famille chez lesquels une paralysie complète de toutes les extrémités se produisait de temps en temps. Cette affection, frappant les individus jeunes, se caractérisait par une paralysie brusque, flasque, totale des membres et du dos avec diminution ou perte des réflexes et de l'excitabilité électrique directe ou indirecte (R. D. partielle avec perte des contractions indirectes). Les muscles très développés n'avaient qu'une puissance musculaire atténuée. L'examen microscopique d'un fragment de muscle excisé montra une hypertrophie des faisceaux musculaires, avec raréfaction des fibrilles primitives et formation de vacuoles. Dans son premier travail l'auteur émet l'hypothèse que dans la pathogénie de cette maladie il s'agit probablement du développement d'un poison qui s'exerce sur les muscles et les terminaisons nerveuses. Cette conjecture trouve un certain appui dans la présence d'un corps analogue aux ptomaïnes retrouvé dans les urines de ces malades et dans la leucocytose qui serait fréquemment observée. Peut-être ce poison vraisemblablement formé pendant le repos exerce-t-il son action (qui diminue la fonction) sur les muscles qui sont altérés d'une façon caractéristique dans les paralysies familiales. L'affection aurait ainsi de grandes analogies avec la maladie de Thomsen.

Le cas d'Orléansky[2] se rapprocherait peut-être davantage des nôtres. Il s'agit d'une veuve de trente-cinq ans, qui en avril 1898, brusquement fut frappée la nuit d'une paralysie complète du pied droit et de la main gauche. L'œil gauche ne pouvait plus se fermer, la bouche était déviée à droite. Après deux semaines, la bouche se dévia à gauche. Les régions atteintes étaient en état d'anesthésie complète. La paralysie avait disparu complètement, lorsque au mois d'août de cette même année, le sujet présenta de nouveau les mêmes symptômes. Après trois jours la paralysie se

[1] *Nouvelle contribution à la paralysie paroxysmale familiale.* (*Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk*, VII, 1895. Anal. in *Neurologische Centralblatt*, 1896, p. 83.)

[2] Orléansky. *Messager Med. Russe*, 1899. *Revue Neurol.*, 1900, obs. II, p. 285.

transforma en parésie en même temps qu'apparaissait une aphasie passagère et une difficulté de la déglutition. Les phénomènes morbides allèrent en oscillant et disparaissant successivement jusqu'à la moitié de novembre.

L'important travail de Donath[1] sur la paralysie périodique traumatique a eu le gros avantage de mettre au point cette question singulièrement obscure. L'auteur insiste sur la longue période de latence qui peut exister entre le moment où la cause intervient (infection, refroidissement) et l'apparition de la paralysie traumatique; cette période peut s'étendre de quatre semaines à cinq ans. L'hystérie est étrangère à la production de l'affection. La syphilis et l'alcool ne jouent aucun rôle direct dans sa genèse. La tare névropathique n'existe que chez quelques malades. Sur les 39 cas relevés par Donath dans la littérature médicale, 34 sont familiaux (Cousot, Goldflamm, Hirsch, Bernhardt, Taylor, etc.). La paralysie frappe tantôt les membres supérieurs, tantôt les membres inférieurs, tantôt dans le même ordre, tantôt dans l'ordre inverse. Son intensité est très variable suivant les cas et les attaques; les nerfs cérébraux sont d'ordinaire intacts. Il est digne de remarque que beaucoup de malades présentent des difformités physiques. Tant qu'à la nature de l'affection, elle a été appréciée d'une façon très différente, suivant les auteurs: Hartwig la regarde comme une imbibition œdémateuse de la moelle cervicale; Westphall combat cette théorie : comment les faisceaux sensitifs resteraient-ils intacts ? Cousot en fait une inhibition des centres spinaux. Donath la considère comme une affection des racines motrices médullaires. A côté de ces auteurs, d'autres s'appuyant sur les altérations des fibres musculaires biopsiées (Oppenheim, Goldflamm), en font une myopathie primitive, proche parente de la maladie de Thomsen. L'auteur insiste ensuite sur la bizarrerie d'allures de l'affection, il rappelle l'opinion de Goldflamm mettant en parallèle la paralysie périodique avec le système neuro-musculaire du nouveau-né incomplètement développé au point de vue anatomique ; chez ce dernier existe un état parétique, et comme Westphall l'a montré, une diminution de l'excitabilité électrique. Aussi Goldflamm admet-il que peut-être chez ces

[1] J. Donath. *Wiener Klin. Wochensch.*, 1900, n° 2.

malades, il y a un arrêt de développement du système musculaire resté à l'état infantile. Pour Donath, cette conception ne saurait expliquer l'intermittence des phénomènes observés qu'il croit devoir considérer comme l'effet d'une manifestation toxique sur le système musculaire ; certaines toxines (asphyxie par Co, Emmingham) pouvant entraîner la diminution de l'excitabilité électrique. — L'observation qui a servi à Donath de point de départ pour son travail est intéressante à connaître. Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, qui, à la suite d'une chute de voiture fut prise brusquement, le troisième jour, d'une paralysie de tout le corps, sans troubles de la parole et avec conservation de la conscience. Deux attaques semblables se répétèrent pendant les cinq jours suivants. La paralysie envahissait rapidement toutes les extrémités, pouvant s'étendre à la tête et aux muscles de la respiration, s'accompagnant d'une sensation de chaleur, de soif, de sudation, et de temps en temps de délire. La paralysie était flasque, avec perte de l'excitation galvanique et faradique, sans paresthésie, avec seulement parfois des douleurs dans la tête et dans les jambes. Chaque attaque durait une demi-heure à huit jours. Les attaques abortives se caractérisaient uniquement par des douleurs dans les jambes. Après les crises persistaient de l'excitation, une sensation de dépression, de refroidissement pendant le repos. La marche diminuait plutôt ces phénomènes. Dans l'intervalle aussi, l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, la résistance galvanique de la peau étaient normales, l'excitabilité mécanique des muscles diminuée, les réflexes cutanés et tendineux tantôt diminués, tantôt exagérés.

Nous n'avons relaté toutes ces observations et nous n'avons analysé les diverses conceptions pathogéniques de leurs auteurs que pour bien faire ressortir toute la différence qui existe entre ces paralysies spinales intermittentes ou périodiques et les trois faits qui nous sont personnels. Bien qu'il manque à notre examen un procédé d'investigation de premier ordre, l'étude de la réaction électrique des nerfs et des muscles, nous ne pouvons croire qu'il ne s'agisse dans ces cas que de phénomènes toxiques venant frapper le père et le fils d'une façon identique. Nous préférons nous arrêter à l'hypothèse que nous avons émise plus haut ; il nous semble bien qu'il s'agit dans l'espèce d'une lésion organique, qui

pour être limitée n'en a pas moins été profonde. Qu'il y ait eu une dégénérescence localisée des faisceaux médullaires, que quelques-unes des cellules de l'axe gris aient été intéressées, ce qui paraît très plausible, il n'en reste pas moins avéré que nos trois malades se rapprochent sensiblement plus, à l'intensité près, des allures cliniques du tabes dorsal spasmodique familial. Nous croyons que c'est dans ce sens qu'il est préférable d'interpréter leur histoire morbide, et qu'on doit, en dernier ressort, les considérer comme un type spécial de paralysie spasmodique familiale essentiellement transitoire, particulièrement bénigne et parfaitement curable.

ENSEIGNEMENT

Les Cliniques psychiatriques des Universités allemandes[1];

Par le Dr Paul SÉRIEUX,
Médecin des asiles publics d'aliénés de la Seine,
chargé de missions.

PERSONNEL ENSEIGNANT.

Réglementation des études médicales. — Avant d'exposer l'organisation du corps enseignant des Universités, nous devons dire quelques mots des règlements concernant les études médicales. Pour plus de clarté nous suivront l'étudiant du début à la fin de ses études. Les règlements variant quelque peu suivant les universités, nous prendrons comme exemple celle de Berlin.

Pour être inscrit dans une Université il faut présenter un certificat de maturité (*Reifezeugniss*) constatant que le postulant a fait ses études dans un lycée (*Gymnasium*) allemand et qu'il a satisfait à l'examen de sortie (*Abiturientenexamen*) qui est la consécration des études de l'enseignement secondaire. Les droits d'immatriculation sont de 18 marks.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, nos 57, 59 et 60, t. X, p. 193, 371 et 473, no 61 ; t. XI, p. 27.

La durée des études médicales est de neuf semestres. Les deux premières années sont consacrées à l'étude des sciences physiques, chimiques et naturelles, à l'anatomie et à la physiologie. L'étudiant dissèque dès le premier semestre. La troisième et la quatrième année sont employées aux études cliniques.

Pour acquérir le droit d'exercer sur toute l'étendue du territoire allemand, deux examens sont exigés : l'un, le *Physikum* ou *Artzliche Vorprufung*, l'autre, l'examen d'état (*Staatsexamen*) ou *Arztliche Prufung*. Le titre de Docteur n'est qu'un grade universitaire qui ne confère pas, comme l'examen d'Etat, le droit d'exercer.

C'est à la fin du quatrième semestre que l'étudiant passe le premier examen, le *Physikum*, qui porte sur l'anatomie, la physiologie la physique, la chimie, la botanique, la zoologie. L'examen est oral et public. Le nombre des candidats ne dépasse pas quatre. Le jury d'examen, présidé par le doyen de la Faculté, se compose de professeurs de l'Université, désignés chaque année par les autorités sur la présentation de la Faculté de médecine. En 1894 le nombre des examinateurs, pour le Physikum, était, à l'Université de Berlin, de huit, dont deux pour la botanique, deux pour l'anatomie, et un pour chacune des branches suivantes : physique, chimie, botanique, zoologie, physiologie. Si le candidat a été insuffisant sur telle ou telle partie — physiologie par exemple — il doit subir, dans un délai de deux à six mois, un nouvel examen portant sur la physiologie exclusivement. Les droits d'examen sont de 36 marks.

Le deuxième examen, examen d'Etat (*Staatsexamen* ou *Artzliche Prufung*), qui confère le droit d'exercer et fait de l'étudiant un « médecin praticien » (*Praktischer Arzt*), peut être subi après le neuvième semestre. Le candidat doit justifier qu'il a suivi en qualité de *Praktikant*[1] les cliniques de chirurgie, de médecine et d'accouchements, qu'il a fait deux accouchements, qu'il a fréquenté durant six mois une clinique ophtalmologique, comme *Praktikant*, qu'il a pris part aux exercices de vaccination[2]. L'examen d'Etat se subdivise en plusieurs examens, oraux ou cliniques : 1° anatomie ; 2° physiologie ; 3° anatomie pathologique et pathologie générale ; 4° chirurgie et ophtalmologie ; 5° médecine ; 6° accouchement et gynécologie ; 7° hygiène.

Les droits d'examen sont de 206 marks. La durée totale de

[1] Les *Praktikanten* ou élèves praticiens, sont des étudiants attachés à une Clinique en qualité de stagiaires. Ils sont appelés à pratiquer des exercices cliniques, en public, un certain nombre de fois par semestre. Ils examinent les malades sur lesquels le professeur fait sa leçon et sont interrogés par lui.

[2] On voit qu'il n'y a pas, à Berlin, de stage obligatoire dans une Clinique psychiatrique.



l'examen d'Etat est de trois à quatre mois. La note « insuffisant » pour une des parties de l'examen met le candidat dans l'obligation de subir une nouvelle épreuve après un laps de temps qui ne doit pas être inférieur à trois mois. La note *mal* ajourne le candidat à six mois.

La commission d'examen (*Prufungs Commission*) nommée par l'autorité compétente, se compose, à Berlin, de 23 membres, parmi lesquels se recrutent les examinateurs.

Une fois le Staatsexamen passé avec succès l'étudiant, devenu *Praktischer Arzt*, peut pratiquer la médecine.

Pour obtenir le titre de *Docteur* qui à lui seul ne suffit pas, sans le Staatsexamen, pour l'exercice de l'art médical, il faut justifier de huit semestres d'études universitaires, et avoir subi avec succès le premier examen, le *Physikum*.

L'examen de doctorat consiste : 1° en une épreuve orale devant six membres de la Faculté ; 2° en une thèse imprimée (*Dissertation*) soutenue en public. Une fois ces épreuves terminées d'une façon satisfaisante le candidat est promu docteur (*Promotion*). Les droits de la promotion sont de 440 marks, sans compter les frais du diplôme et de l'impression de la thèse. 315 exemplaires de la thèse doivent être déposés à l'Université [1].

On le voit, la réglementation des études médicales en Allemagne est telle qu'un médecin praticien n'a point besoin du titre de docteur pour pratiquer, et qu'un docteur, qui n'a pas satisfait à l'examen de médecin praticien, ne peut exercer.

[1] Les renseignements que nous venons de donner s'appliquent seulement à l'Université de Berlin. Dans les autres Universités, il existe quelques différences dans la réglementation des études médicales.

En Allemagne, l'étudiant ne paie pas d'inscriptions, mais il a environ 750 francs à payer, par an, pour solder ses cours (au moins pendant certaines années). Les études médicales sont certes moins coûteuses en France, mais, dit M. Lejars, « la différence pécuniaire est compensée, et de beaucoup, par le caractère plus complet, plus direct, plus utile d'un tel enseignement ; si les études médicales coûtent plus cher en Allemagne, l'étudiant allemand peut apprendre sans contredit beaucoup plus ». Il y a, ajoutons-le, des dispenses pour les étudiants pauvres.

Le *service militaire* des étudiants en médecine est organisé de la façon suivante : l'année de service est coupée en deux moitiés ; les six premiers mois sont accomplis au commencement des études, dans un régiment, en général dans une petite ville universitaire de façon à ce que l'étudiant puisse prendre son premier semestre d'inscription à l'Université. Après ces six mois de service militaire, l'étudiant quitte l'uniforme, poursuit ses études et, une fois son diplôme obtenu, accomplit une nouvelle période de service de six mois. Mais alors il n'a plus que des occupations médicales, soit au régiment, soit dans les hôpitaux militaires ; il possède un grade intermédiaire à ceux d'officier et de sous-officier et jouit d'une grande liberté (*Progr. méd.*).

Ajoutons que la plupart des cours, dont le nombre est de beaucoup plus considérable qu'en France, sont payants (*Privatvorlesungen*). Chaque cours se paye séparément. Les honoraires sont perçus par le questeur de l'Université, qui dresse la liste des élèves qui se sont fait inscrire (Weisgerber). En outre des cours payants qui sont les plus nombreux, il y a des cours gratuits (*offentliche Vorlesungen*), et des cours dits *Privatissima*, dont la fréquentation, gratuite ou rétribuée, est subordonnée à l'autorisation spéciale du professeur. Il convient de signaler un détail dont les étudiants parisiens apprécieront l'importance : les professeurs et les Privatdocenten se concertent de façon à ce que les cours n'aient pas lieu aux mêmes heures. A Berlin par exemple, les cours sont échelonnés de 9 heures du matin à 7 heures du soir.

Une fois reçu « médecin praticien » ou promu « docteur » le médecin qui désire se consacrer à l'étude des maladies mentales ou qui a l'ambition de faire sa carrière dans l'enseignement supérieur devra entrer comme médecin assistant dans un asile d'aliénés ou comme *Volontärarzt* dans une clinique psychiatrique. Si dans ce dernier emploi, il a su attirer l'attention du professeur il pourra être choisi par celui-ci comme assistant. Les places d'assistants sont en effet données au choix, sans concours; mais il est évident que le professeur de clinique a tout intérêt à ne choisir pour collaborateur qu'un médecin digne de sa confiance et en mesure de le seconder utilement pour son enseignement. Ce mode de nomination offre en réalité de sérieuses garanties aux médecins de mérite qui ne voient pas leur carrière à la merci de l'aléa d'une épreuve de concours. Une fois assistant, le médecin qui veut orienter sa vie du côté de l'enseignement, a devant lui plusieurs années, sans souci de clientèle ou de concours à préparer, qu'il peut consacrer à des recherches originales. Il subit ensuite l'examen de Privatdocent, qui porte sur la spécialité qu'il a choisie. Reçu Privatdocent, il a le droit de faire des cours à l'Université, cours rétribués, qui peuvent le mettre en lumière. Il peut conserver son emploi d'assistant. Plus tard il peut être attaché à la clinique en qualité de médecin en second, suppléant du professeur ; être nommé professeur extraordinaire, jusqu'au jour ou une Université lui offre une place de professeur ordinaire. En général on débute par les Universités les moins considérables : puis si l'enseignement et les travaux du professeur lui ont fait un nom, on voit les Universités les plus importantes chercher à l'attirer. « Les universités riches, fait remarquer M. Mauclaire, se disputent les meilleurs professeurs... Pour le professeur l'enseignement pur et simple est une carrière des plus rémunératrices... » L'enseignement médical est une carrière (Lejars).

Stage psychiatrique. — Il est peu d'Universités allemandes dans lesquelles le stage dans une clinique psychiatrique soit obligatoire

pour les étudiants. Cependant, tout le monde reconnait que l'insuffisance des connaissances des médecins praticiens en pathologie mentale a des inconvénients sérieux. Griesinger réclamait déjà un stage obligatoire de six mois auprès de la clinique psychiatrique. Le Dr Zinn demande que chaque étudiant accomplisse un stage de six mois dans une clinique psychiatrique et neurologique et que les maladies mentales fassent partie du programme de l'examen d'Etat. De même, le professeur Fürstner voudrait que tous les médecins praticiens aient à subir un examen clinique de psychiatrie. De cette façon, non seulement les médecins praticiens auront des notions précises sur les maladies mentales et nerveuses, mais encore on verra, par ces mesures, disparaître les légendes qui règnent encore dans l'opinion publique sur l'assistance des aliénés. Si l'on veut faire l'éducation du public et lui donner, au lieu de préjugés d'un autre âge, des notions exactes sur les maladies du système nerveux et leur traitement, il convient en effet de faire d'abord l'éducation des médecins. Le professeur Binswanger (d'Iéna) est également partisan de l'enseignement obligatoire des maladies mentales et nerveuses et réclame un examen portant spécialement sur ces matières.

Les Congrès des médecins aliénistes allemands de 1893 et de 1895 ont voté les propositions suivantes :

« L'Etat a le devoir de donner aux étudiants en médecine, dans de meilleures conditions qu'actuellement, une instruction théorique et pratique des maladies mentales. La psychiatrie doit faire partie du programme des examens, et un stage d'un semestre doit être exigé des candidats au Staatsexamen. » (Comptes rendus du Congrès de 1893.)

Instruction psychiatrique des médecins fonctionnaires. — On sait qu'il existe en Allemagne, dans chaque arrondissement, un médecin fonctionnaire de l'Etat (*Physikus*, *Kreisarzt*) qui a dans ses attributions tout ce qui a trait à la médecine légale, à la police sanitaire et à la police médicale. En Prusse, l'administration médicale est en outre représentée dans chaque département par un médecin départemental (*Bezirksarzt*). Nous n'envisagerons que celles de ces fonctions qui intéressent la psychiatrie. A ce point de vue, le Physikus est chargé de l'examen des aliénés en vue de l'internement, de l'interdiction, ou de l'appréciation du degré de responsabilité, de l'inspection des maisons de santé privées, des soins à donner aux aliénés, etc. (Weisgerber).

Pour être nommé médecin fonctionnaire de l'Etat, *Physicus*, il faut être reçu, depuis plus de deux ans, médecin praticien, être docteur et avoir subi avec succès un examen spécial, *Physikats prüfung*, qui, en Prusse, se compose :

1° D'une épreuve écrite sur la médecine légale, l'hygiène et la *psychiatrie;* 2° d'une épreuve pratique consistant en l'examen d'un

blessé et d'un *aliéné*, en une autopsie, etc. ; 3° d'une épreuve orale sur l'hygiène, la *psychiatrie* et l'organisation médicale.

Le Congrès des médecins aliénistes allemands de 1895 a réclamé pour l'examen des médecins fonctionnaires une épreuve portant spécialement sur la psychiatrie, épreuve qui devrait être passée devant un médecin aliéniste. Le Dr Zinn demande que les candidats aux places de médecins fonctionnaires, de *Kreisphysicus*, aient rempli les fonctions d'assistant dans un asile d'aliénés. La chose est d'ailleurs exigée dans les royaumes de Saxe, de Wurtemberg et dans le Grand-Duché de Bade.

A propos de la question importante du stage psychiatrique soit pour tous les étudiants, soit pour les seuls candidats aux emplois de *Kreisphysicus*, il convient de citer l'opinion émise par le Dr Schultze (d'Iéna), dans une intéressante brochure[1]. Dans les quatre ou cinq semestres consacrés aux études cliniques proprement dites, l'étudiant, dit M. Schultze, doit apprendre la chirurgie, la médecine, les accouchements, l'anatomie pathologique, l'ophtalmologie et l'hygiène. Le temps lui fait matériellement défaut pour poursuivre des études si variées. Avant de penser à ajouter à ce programme déjà trop complexe de nouvelles matières, il conviendrait d'augmenter de deux le nombre des semestres réservés aux études cliniques. On ne saurait, à coup sûr, diminuer le temps employé aux études médicales, chirurgicales et obstétricales, pour le consacrer à la psychiatrie. Pour le praticien, il est bien plus important d'être médecin, chirurgien, accoucheur, que psychiatre. D'ailleurs, il n'est pas dans ses attributions de soigner les maladies mentales, ces affections exigeant le placement dans un établissement spécial. Pour un cas de maladie mentale, le médecin praticien aura à traiter des milliers de cas de médecine interne, de chirurgie, d'obstétrique. Dans ces milliers de cas, le rôle du médecin est de soulager le malade, de le guérir, de prévenir les complications ; en présence d'un aliéné, le praticien n'a guère qu'à faire un certificat. Or (en Allemagne), c'est un médecin fonctionnaire qui est le plus souvent chargé de la rédaction de ces certificats. *Pour le médecin praticien, des connaissances pratiques en otologie sont de beaucoup plus utiles que des notions de psychiatrie.* L'appréciation de la responsabilité des aliénés ne peut être la tâche que de médecins compétents, ayant subi un examen spécial (médecins fonctionnaires). C'est donc pour cette dernière catégorie de médecins, conclut M. Schultze, qu'il faut exiger un examen psychiatrique sérieux et non pour tous les praticiens.

La psychiatrie et la neuropathologie sont enseignées dans les

[1] Schultze. *Die Psychiatrie Prüfungsgegenstand für alle Aerzte?* Iena, Fischer, 1893.



Universités allemandes par des *Professeurs ordinaires*, des *Professeurs extraordinaires* et des *Privat-docenten* (R. Blanchard, Weisgerber fournissent sur l'organisation du corps enseignant universitaire des renseignements que nous résumons ci-dessous).

Les *professeurs ordinaires* (*Ordentlicher Professor*) sont les seuls qui aient un traitement fixe. Ce traitement n'est limité ni par l'État, ni par l'Université. Il est en rapport avec la réputation du professeur et l'éclat de son enseignement. Les professeurs ordinaires, maîtres absolus de leur chaire, inamovibles, ne peuvent être mis à la retraite. Ils ont la faculté de se retirer — en général à 60 ans — tout en continuant à toucher l'intégralité de leur traitement. Ils doivent faire gratuitement une leçon publique (*offentliche Vorlesung*) par semaine; leurs autres conférences sont habituellement l'objet d'une rétribution de la part des étudiants. C'est l'Université qui choisit le titulaire de chaque chaire et le propose au Gouvernement.

Les *professeurs extraordinaires* (*Ausserordentlicher Professor*) n'ont point les prérogatives des professeurs ordinaires. On peut comparer leur situation à celle des agrégés de nos Facultés, mais ils sont nommés à vie, sur la proposition de la Faculté. En général, ils ne reçoivent pas, au début du moins, de traitement de l'État; leurs seuls appointements sont les rétributions des élèves : ils ont ainsi intérêt à attirer ceux-ci à leurs cours. C'est parmi eux que les Universités recrutent les professeurs ordinaires, mais nombre d'entre eux n'arrivent pas à obtenir ce titre. L'ancienneté ne joue aucun rôle. Le professeur extraordinaire attend tout de sa réputation scientifique, de ses travaux, qui seuls le désigneront au choix de telle ou telle Université, allemande ou de langue allemande, désireuse de se l'attacher.

Quant aux *Privat-docenten*, ce sont des professeurs libres qui ont obtenu de la Faculté l'autorisation de faire des cours (*venia docendi*) sur une partie des sciences médicales qu'ils ont plus spécialement étudiée. Cette autorisation est accordée à la suite — non pas d'un concours — mais d'un *examen* (*Habilitation*) consistant : 1° dans le dépôt d'un mémoire portant sur la matière que le candidat désire enseigner, et 2° dans une leçon d'essai suivie d'argumentation. Pour être admis à se présenter à l'examen de privat-docent, il faut avoir subi ses examens de doctorat (*Promotion*) *insigni cum laude* et avoir terminé ses études (Quadriennium académique) depuis deux ans. Le nombre des privat-docenten n'est pas limité; leurs fonctions sont de durée indéfinie.

Tout privat-docent qui a fait, dans une même Université et pendant quatre années consécutives, un cours en présence d'un auditoire suffisant, est nommé professeur extraordinaire.

Nous avons donné plus haut quelques détails sur la façon dont sont organisés les cours. Nous ajouterons seulement que les cours

des privat-docenten ne durent en général qu'un semestre et même moins, tandis que ceux des professeurs durent toute l'année (Mauclaire).

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les nombreux avantages de l'organisation du corps enseignant dont nous venons d'esquisser les grandes lignes. Ce système a d'ailleurs été emprunté à l'Allemagne par l'Autriche, la Hongrie, la Russie, l'Italie, la Suisse, etc. On peut le définir en deux mots : *pas de concours* — à aucun échelon de la carrière — mais, ce qui vaut mieux, une *concurrence incessante*[1].

Nous venons d'énumérer les différents degrés de la hiérarchie du corps enseignant. Deux mots maintenant sur les éléments constituants du *personnel médical d'une clinique psychiatrique*. Ce sont : 1° le professeur (ordinaire ou extraordinaire) ; 2° les *assistants ;* 3° les médecins *stagiaires*.

La clinique de Halle, par exemple, a, pour une population de 120 malades, le personnel médical suivant : le professeur de clinique psychiatrique (directeur-médecin en chef), deux médecins en second, trois assistants, un médecin volontaire.

A la clinique de Berlin (188 malades), le professeur est secondé par quatre assistants (dont un pour la section de neuropathologie), cinq médecins volontaires et cinq médecins militaires.

Les *assistants* (assistenten) remplacent à la fois les internes et les chefs de clinique de nos services. C'est parmi les assistants que se recrutent les privat-docenten. Il n'est même pas rare de voir les fonctions d'assistant remplies par un privat-docent. Pas plus que les professeurs (ordinaires ou extraordinaires), pas plus que les privat-docenten, les assistants ne sont nommés au concours. Ils sont choisis par le chef de service parmi les jeunes médecins ayant terminé leurs études, subi leurs examens et munis de leur diplôme. La durée de leurs fonctions est presque illimitée : quatre, cinq, six et sept ans même.

[1] « Ce n'est pas humilier la science française, dit M. le professeur agrégé Lejars, c'est la servir que de reconnaître les lacunes de son organisation et les entraves qui gênent son essor. Il y a deux points qui frappent surtout dans l'enseignement allemand : 1° on enseigne beaucoup plus que chez nous; les cours ne dépouillent jamais... leur caractère essentiellement pratique; aux leçons magistrales l'assistance est obligatoire pendant une certaine période;... pour chaque spécialité, l'étudiant trouve toujours à sa portée plusieurs cours où il peut sous une direction étroite, voir de près le malade et la technique;... 2° le personnel scientifique, celui qui travaille et qui produit, est en Allemagne, beaucoup plus nombreux ; son recrutement, dans toutes les branches, plus largement assuré, ne souffre jamais; c'est à ce nombre de travailleurs spécialisés que sont dues tant de recherches et de publications. — Ce double fait reconnaît une cause unique : l'enseignement médical est une carrière. »

Le service médical et les exigences de l'enseignement sont assurés dans les cliniques grâce au *nombre élevé* des assistants; rappelons, par exemple, qu'à la clinique de Wurzbourg, il y a, pour 60 malades, cinq assistants, soit un médecin pour 10 à 12 malades et, en admettant la proportion de 50 p. 100 de cas aigus, un *médecin pour cinq à six aliénés aigus*.

Dans les autres cliniques, le nombre des assistants varie de deux à quatre pour une population de 80 à 100 et 120 malades.

Plus nombreux, mieux payés[1], mieux utilisés que les internes de nos asiles, les assistants des cliniques de psychiatrie ont aussi des fonctions moins subalternes. Ils ne sont point, comme chez nous, soumis à une tutelle étroite; chacun d'eux est chargé d'une section spéciale; ils ont une responsabilité effective et on leur laisse une initiative profitable à tous, malades et chef de service (voy. Clinique de Munich).

Les assistants sont enfin eux-mêmes secondés par des *médecins stagiaires* (*Volontärarzt*). Les places de médecins volontaires sont une institution presque exclusive aux établissements de Prusse. Dans ce pays le ministère des cultes donne, pour un an, à de jeunes médecins désireux de faire leur instruction psychiatrique, une indemnité de 600 marks. De plus la plupart des provinces accordent à ces jeunes médecins, outre l'entretien gratuit, une indemnité de 600 marks. Dans quelques petits états allemands les médecins volontaires n'ont pas de traitement. Dans certains établissements qui possèdent un *second* médecin volontaire ce dernier n'a droit qu'à l'entretien gratuit. Grâce à ce nombreux personnel médical il possible d'organiser, comme l'a fait le professeur Rieger à Wurzbourg, un service de *surveillance médicale constante;* les malades des pavillons de traitement sont ainsi soumis d'une façon presque permanente à la surveillance d'un assistant ou d'un stagiaire qui intervient dans les accès d'agitation, etc.

Dans quelques cliniques, les assistants, nous l'avons vu, sont logés dans les pavillons de traitement, ce qui assure une surveillance rigoureuse, et tient le personnel sans cesse en haleine[2].

[1] A Munich, les assistants sont logés, nourris, etc., et reçoivent un traitement variant suivant leur ancienneté, de 1.250 à 1.825 francs. Le traitement des assistants des asiles allemands varie de 1 225 à 4 000 francs.

[2] Grâce à l'excellente institution des assistants les médecins des cliniques psychiatriques et des asiles ont des collaborateurs compétents. L'organisation actuelle de l'internat, en France, mérite certaines critiques. Nous avons montré (*L'internat des asiles d'aliénés de la Seine. Sa réorganisation. Arch. Neur.*, 1896, n° 2 et 3) que le mode de recrutement actuel fournit des internes trop peu avancés dans leurs études et par suite préoccupés par leurs examens, leurs travaux pratiques, voire même la préparation d'autres concours; qu'il ouvre les portes à nombre d'étudiants ne s'intéressant nullement à l'aliénation mentale; qu'il met

Cours de vacances. — Les « cours de vacances » (*Feriencurse*), qui fonctionnent d'une façon régulière dans un certain nombre d'universités allemandes, rendent des services considérables aux étudiants et aux médecins qui désirent se familiariser en peu de temps avec telle ou telle spécialité (psychiatrie, neurologie, médecine légale, etc.) et se tenir au courant des progrès de la science. Souvent il existe deux séries parallèles de *Feriencurse :* les uns sont des cours plus spécialement réservés aux étudiants qui préparent le *Staatsexamen* (*Feriencurse für Studirende*) ; les autres ont pour but de compléter l'éducation médicale des médecins praticiens (*Fortbildungcurse fur Arzte*). Avant les vacances, chaque université fait connaître par des avis publiés dans la presse médicale la liste des cours de vacances. Par exemple, nous voyons qu'en 1896 à l'Université de Leipzig, ont commencé, le 5 octobre, une série de dix-neuf cours faits par des *privat-docenten* ou des professeurs. Ces cours, d'une durée de deux à trois semaines, ont, la plupart, lieu quotidiennement. Les honoraires varient de 25 à 40 marks. L'un de ces cours, fait par un privat-docent, est consacré à la neuropathologie (avec présentation de malades), à l'électrodiagnostic et à l'électrothérapie. Il a lieu cinq fois par semaine, de 5 à 6 heures. Honoraires : 25 marks. Durée du cours : trois semaines.

A Berlin, les cours de vacances, fondés en 1870, sont organisés par la « Société des privat-docenten ». Ils ont lieu deux fois par an, à Pâques et pendant les grandes vacances. En 1894, le cycle des Feriencurse destinés aux médecins praticiens a commencé le 5 mars pour se terminer le 7 avril. Le nombre de ces cours de vacances a été de 81, parmi lesquels : un cours d'*anatomie fine du cerveau*, par le privat-docent Dr Koeppen (deux fois par semestre), — deux cours de *psychiatrie et maladies du cerveau* (honoraires : 30 marks) l'un donné par le Dr Leppmann (psychiatrie clinique, exercices de diagnostic, rédaction de rapports, etc.) trois fois par semaine ; l'autre par le Dr Koeppen, également trois fois par semaine (psychiatrie clinique avec ses applications à la médecine légale) ; — six cours de *maladies nerveuses et électrothérapie* par les professeurs ou privat-docenten M. Bernhardt, Goldscheider, Eulenburg, Westphal, Oppenheim, Remak (trois et quatre fois par semaine (honoraires : 30 et 40 marks).

A propos de ces cours, nous ne pouvons que nous associer aux ré-

obstacle à toute stabilité des internes dans le même service, et à toute collaboration effective du médecin et de l'interne. Enfin par la limitation à trois ans de la durée des fonctions, les médecins doivent renoncer aux services de ceux de leurs internes qui s'adonnent sérieusement à l'étude des maladies mentales, précisément au moment où ces derniers seraient aptes à rendre de réels services. — *Note :* Depuis que les lignes qui précèdent ont été écrites, l'internat des asiles de la Seine a été réorganisé : la plupart des réformes que nous avions réclamées ont été adoptées.

flexions de M. le Dr Jayle[1] : « Une des plus belles installations de Berlin, qui, du reste, ne lui appartient pas en propre, ce sont les cours de vacances, qui se donnent dans toutes les cliniques et policliniques de la ville, en mars et en septembre. Ces cours sont essentiellement destinés aux jeunes docteurs et les étrangers les suivent en foule. Dans l'espace de cinq semaines, un professeur traite complètement tout un genre d'affections. Un petit opuscule est publié en fin février et en fin août; contenant tous les programmes de ces cours. L'étudiant en prend connaissance, fait son choix et va se faire inscrire. Il est partout le bienvenu, cela va sans dire; le prix est de 40 à 50 marks en moyenne. J'ai eu occasion de rencontrer beaucoup de jeunes docteurs étrangers qui avaient passé à Paris, n'avaient pu rien y faire et arrivaient à Berlin pour suivre ces cours. Ceux-ci sont extrêmement bien faits, ce qui s'explique aisément : le fameux droit d'examen n'a plus ici la moindre influence et le privat-docent marche de pair avec le professeur. C'est donc une lutte à armes presque égales et ce ne sont point les grands maitres officiels qui l'emportent toujours.

« Pourquoi ne pas organiser chez nous des cours analogues? Personne n'aurait le droit de s'en plaindre. L'étudiant, auquel on ouvre largement et gratuitement les portes d'un service durant un semestre, n'aurait rien à dire de se voir remplacer par un jeune docteur étranger ou français pendant son mois de vacances. Les professeurs, d'autre part, s'efforceraient d'avoir des élèves, les uns par point d'honneur, les autres par intérêt, et ce serait une joute des plus brillantes et des plus fructueuses pour tout le monde. En fait d'enseignement payant, c'est le seul à établir, mais celui-là doit absolument être introduit chez nous. Pour peu que nous tardions à l'organiser, les docteurs étrangers déserteront de plus en plus nos services et quand on y songera enfin, ils ne connaitront plus que la route de Vienne et de Berlin et notre influence scientifique en sera d'autant diminuée[2]. »

Conditions d'admission des malades dans les cliniques psychiatriques. — Les conditions d'admission varient dans les différents États allemands, mais en général, en vue de donner satisfaction aux exigences de l'enseignement, on a réduit au minimum les formalités nécessaires pour l'admission des malades dans les

[1] Jayle. *Les cliniques et les grands hôpitaux de Berlin.* (*Gazette des hôpitaux*, 26-28 mai 1892.)

[2] En 1897-1898, *près de la moitié* des étudiants des facultés de médecine allemandes étaient des étrangers. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que sous la rubrique « étrangers » sont compris non seulement les étudiants de nationalité étrangère, mais encore les sujets allemands nés en dehors de l'État (Royaume, Grand-Duché, etc.) dans lequel se trouve l'Université.

cliniques. Kraepelin se plaint cependant (1897) des difficultés qu'il éprouve au renouvellement de la population de la clinique badoise de Heidelberg. Il n'en est pas de même à l'Université bavaroise de Wurzbourg où les conditions d'admission se rapprochent sensiblement de celles édictées par la loi française de 1838. Deux sortes de placement : d'*office* par la police, et *volontaires* sans autre formalité qu'un certificat de médecin, *sous la responsabilité du professeur de clinique*. Les cliniques, étant des établissements universitaires, reçoivent tous les cas aigus sans distinction de domicile, de secours, de nationalité, de situation de fortune. Les malades des classes aisées peuvent aussi y être admis en payant un prix de pension ; ils ont des locaux spéciaux.

Les indigents de la région sont traités moyennant un prix de journée fixé par l'Assemblée provinciale ; les sujets n'ayant pas le domicile de secours, les étrangers mêmes, peuvent être hospitalisés grâce aux crédits attribués aux cliniques à cet effet par les universités. Dans la plupart d'entre elles, le professeur dispose à son gré d'un certain nombre de lits (10 ou 15). A Strasbourg, par exemple on reçoit non seulement les sujets placés d'office par la police de la ville et de la banlieue, ainsi que les aliénés du district de la Basse-Alsace (qui payent un prix de journée égal à celui de l'asile du district), mais encore les aliénés des autres districts, et enfin ceux des pays étrangers voisins, aux frais du fonds spécial de la clinique. Grâce à cette organisation, on assure aux instituts psychiatriques un recrutement facile de cas intéressants pour l'enseignement [1].

Nous croyons devoir ajouter à ces notes quelques renseignements empruntés à notre savant confrère le Dr Ladame (de Genève). Elles résument les heureuses conséquences qu'il faut attribuer, en Allemagne, à la création de cliniques psychiatriques. (*Le nouvel asile des aliénés à Genève*, 1895.)

« La clinique psychiatrique de *Heidelberg* a été inaugurée le 15 octobre 1878, à proximité immédiate des autres cliniques. Le professeur, docteur Fürstner, a publié dans une intéressante brochure les résultats obtenus dans cet établissement de 1878 à 1883 [2]. Il conclut que, malgré les difficultés inhérentes à toute nouvelle institution à ses débuts, la clinique a pleinement rempli la tâche qui lui était dévolue.

[1] A propos de l'organisation des cliniques chirurgicales des Universités allemandes, le Dr Mauclaire remarque également que « ce qui fait que chacune des Universités ne périclite pas, c'est qu'elle a un corps enseignant remarquablement organisé et aussi parce qu'il y a un *recrutement énorme de malades par le système de l'assistance médicale rurale* ».

[2] *Ueber Irrenkliniken an der Hand eines Berichtes über den Betrieb der Universitäts-Irrenklinik zu Heidelberg während der Jahre 1878-1883*, von professor Dr Fürstner, Director der Klinik Heidelberg, 1884.



« A *Leipzig*, où fut fondée la seconde clinique, les résultats n'en furent pas moins heureux. Dans la réunion des Naturalistes allemands à Dresde, en 1868, la section psychiatrique s'était prononcée négativement sur l'opportunité de créer à Leipzig une clinique suivant les vues de Griesinger. Mais le gouvernement du royaume de Saxe ne partagea pas cet avis et chargea le professeur Flechsig de l'organisation de la clinique, qui fut ouverte le 2 mai 1882 [1].

« Voici la conclusion à laquelle Flechsig est arrivé après cinq années d'observations :

« Les résultats de la clinique démontrent suffisamment que les objections faites au début par des médecins aliénistes considérés, contre les asiles urbains de Griesinger, manquent totalement de base pratique, ce qui ne doit pas nous étonner au fond, car Griesinger avait pu acquérir à la Charité de Berlin (qui offre sous beaucoup de rapports des analogies avec la clinique de Leipzig) la conviction de la possibilité d'une facile réalisation de ses plans. L'asile urbain se généralisera partout, je n'en doute pas, dans un temps prochain. »

La nouvelle clinique psychiatrique de *Strasbourg* fut inaugurée le 29 octobre 1886. Le professeur Jolly arrive à des conclusions analogues et insiste sur le rôle important des cliniques psychiatriques et des asiles urbains au point de vue de l'enseignement et de l'assistance des aliénés.

« La clinique psychiatrique de *Fribourg-en-Brisgau*, dit M. Ladame, fut ouverte en 1887. Le professeur Emminghaus, qui en est le directeur, m'annonce qu'il publiera les résultats très encourageants de cette clinique lorsque les dix premières années seront accomplies.

A *Halle*, on inaugura la clinique des maladies mentales et nerveuses, placée à côté des autres cliniques, le 29 avril 1891 ; enfin à *Würzbourg*, la nouvelle clinique psychiatrique s'ouvrait le 1er juin 1893.

« Chacune de ces fondations marque une nouvelle étape dans le développement progressif du plan primitif tracé par Griesinger. Aucune clinique psychiatrique n'est la copie fidèle d'autres établissements semblables. Elles se sont modifiées suivant les besoins et les particularités des localités et des universités pour lesquelles on les a créées. Mais toutes ont cependant des caractères communs qui ont été proclamés par divers auteurs. Le professeur Hitzig, de Halle, qui avait reconnu les inconvénients des leçons cliniques données dans l'asile provincial des aliénés de Nietleben, à une heure de la ville, insiste particulièrement sur la nécessité

[1] *Die Irrenklinik der Universität Leipzig und ihre Wirksamkeit in den Jahren 1882-1886*, von Dr Paul Flechsig, professeur de psychiatrie et directeur de la clinique (mit zwei Plänen). Leipzig, 1888.



de l'indépendance complète de la clinique psychiatrique, dans l'intérêt des malades aussi bien que dans celui de l'enseignement. Il considère l'inauguration des cliniques urbaines comme le début d'une nouvelle période pour l'enseignement académique de neuropathologie dans les universités prussiennes. La clinique psychiatrique, dit M. Hitzig, est certainement appelée à remplir dans l'assistance publique des aliénés une lacune incontestable, et sa tâche humanitaire a une importance infiniment plus grande que ne le soupçonnent beaucoup de ceux qui l'ont surtout envisagée jusqu'ici au seul point de vue de l'enseignement.

« Le professeur Ludwig Meyer a fait à *Göttingen* des expériences analogues à celles de Hitzig. « On arrive toujours trop tard à l'asile des aliénés, dit-il, tandis que dans les hôpitaux des grandes villes les cas récents d'aliénation mentale sont fréquemment admis, comme j'en ai fait l'expérience à Hambourg. A l'asile provincial de Hanovre (où les cours se donnaient auparavant), il n'y avait pas un tiers du matériel nécessaire pour la clinique. C'est exactement comme si l'on plaçait les professeurs des cliniques médicales et chirurgicales à la tête d'hospices d'incurables. »

« Wernicke, à *Breslau*, reconnaît que c'est seulement depuis Griesinger que la psychiatrie a été élevée, du moins en Allemagne, au rang d'une science clinique. Dès lors l'enseignement de cette science prend une importance de plus en plus considérable [1].

[1] Le médecin français qui visite les cliniques allemandes est quelque peu désorienté par la différence de la terminologie. Séglas, Chaslin, Keraval, Roubinowitch, Farnarier ont vulgarisé en France les idées des allemands sur la catatonie, la paranoïa, les psychoses hallucinatoires aiguës. D'autre part les traités de Schüle et de v. Krafft-Ebing ont été traduits dans ces dernières années. Enfin, nous avons fait connaître au public français la très intéressante classification qu'a publiée en 1899 le professeur Kraepelin. Nous reproduisons ci-dessous le tableau de cette classification, renvoyant pour les détails à notre article de la *Revue de psychiatrie* (avril 1900.)

CLASSIFICATION DU PROFESSEUR KRAEPELIN

I. Les psychoses infectieuses : A. *Les délires fébriles.* — B. *Les délires infectieux.* — C. *Les états d'affaiblissement infectieux.*

II. Les psychoses par épuisement : A. *Le délire du collapsus.* — B. *La confusion aiguë.* — C. *L'épuisement nerveux chronique.*

III. Les intoxications : 1° **Les intoxications aiguës**; 2° **Les intoxications chroniques.** — A. *L'alcoolisme.* — B. *Le morphinisme.* — C. *Le cocaïnisme.*

IV. Les Psychoses thyréogènes : A. *La psychose myxœdémateuse.* — B. *Le crétinisme.*

V. La démence précoce : A. *Formes hébéphréniques.* — B. *Formes*

« L'enseignement, dit Wernicke, et surtout l'enseignement académique libre, est un art qui ne peut s'acquérir et se développer que s'il existe déjà chez le professeur une disposition naturelle spéciale... L'étudiant est semblable à un voyageur dans les hautes montagnes qui s'en remet à un guide expert. On passe d'habitude par les sentiers battus, où guide et touriste n'ont besoin que de vigueur corporelle pour être assurés du succès. C'est ainsi que vont les choses dans les branches cliniques anciennes... Mais le voyageur, comme le guide, est peut-être justement attiré par les régions écartées et peu explorées de la montagne. Que faut-il ici pour assurer le succès? Il faut certes en première ligne l'activité du guide. C'est lui qui doit avant tout aller en reconnaissance; par de nombreuses excursions il doit apprendre à connaître d'abord la position et l'étendue de la région à explorer, et les moyens de s'y orienter.

« Cette comparaison nous apprend que l'activité scientifique personnelle n'est nulle part dans aucune autre clinique aussi indispensable que dans la psychiatrie. Cette activité ressemble à celle du guide; sans elle il est absolument impossible de pénétrer dans cette science, tout à fait isolée, souvent obscure, à peine indiquée dans les autres cliniques. Dans celles-ci on apprécie sans doute aussi particulièrement le professeur qui ne se borne pas à vivre sur le fonds commun de la science, mais qui s'efforce de l'augmenter par son propre travail. On sait bien apprécier sur les élèves et les auditeurs l'action vivante de l'idée « in statu nascenti ». Mais, dans le domaine de la psychiatrie, le travail personnel du professeur est précisément la condition *sine qua non* de son enseignement.

« Les cliniques psychiatriques ont ainsi un double problème à

catatoniques. — C. *Formes paranoïdes :* 1° Démence paranoïde; 2° Délires systématisés fantasques.

VI. La démence paralytique.

VII. Les psychoses des lésions cérébrales.

VIII. Les psychoses de la période d'involution : A. *Mélancolie*. — B. *Délire de préjudice présénile*. — C. *Démence sénile*.

IX. La folie maniaque-dépressive (États maniaques et délirants, états dépressifs; états mixtes). — A. *Forme simple*. — B. *Forme périodique*. — C. *Forme circulaire*.

X. La folie systématisée.

XI. Les névroses générales : A. *Les psychoses épileptiques*. — B. *Les psychoses hystériques*. — C. *La névrose traumatique*.

XII. Les états psychopathiques (Folie des dégénérés) : A. *La dépression constitutionnelle*. — B. *La folie obsédante*. — C. *La folie impulsive*. — D. *L'inversion sexuelle*.

XIII. Les arrêts de développement psychique : A. *L'imbécillité*. — B. *L'idiotie*.

résoudre, dont l'un est la condition préliminaire de l'autre. Elles doivent d'abord offrir au maître un champ d'observation aussi favorable que possible à son travail; pour cela il faut un choix de malades qui embrasse le domaine tout entier de la science, et l'organisation de tous les moyens d'études nécessaires. C'est ainsi que le clinicien sera mis à même de remplir sa seconde tâche, celle d'instruire les élèves et de les introduire dans sa science spéciale.

« Les cliniques psychiatriques, ajoute le professeur Wernicke, sont en première ligne des instituts pour faire progresser le travail scientifique, ainsi que le pensait Griesinger, que nous avons déjà célébré comme le fondateur de la psychiatrie moderne... C'est l'État qui doit prendre à tâche de fournir les moyens pour transformer de plus en plus les cliniques psychiatriques en cliniques des maladies nerveuses... Sans un choix de malades qui embrasse le domaine tout entier de ces maladies, sans les moyens d'enseignement qui rendent possible l'examen exact et soigneux des malades, et sans les recherches nécroscopiques, les cliniques psychiatriques restent incomplètes et insuffisamment outillées pour être de vrais instituts scientifiques.

« La seconde tâche des cliniques psychiatriques est de servir d'institution d'enseignement ayant pour but de donner aux médecins les connaissances des maladies mentales nécessaires aux besoins de leur pratique. Or, la psychiatrie ne peut pas être enseignée avec succès sans qu'on y joigne l'étude approfondie des maladies cérébrales organiques, y compris la paralysie générale. C'est là une vérité qui ne fait aucun doute chez les spécialistes compétents. »

« Dans un second mémoire exclusivement consacré aux asiles urbains et aux cliniques psychiatriques, Wernicke montre que Breslau a pleinement réalisé l'idéal de Griesinger, et possède une clinique des maladies mentales et nerveuses offrant pour l'enseignement un choix de cas récents et aigus qu'on ne pourrait souhaiter meilleur. En outre, cette clinique rend à la ville les services les plus avantageux.

« Quels services, dit M. Wernicke, la ville demande-t-elle à un asile clinique? Un établissement semblable doit être une station centrale rapprochée pour tous les malades qui ont besoin d'une assistance publique urgente. On peut ranger ces cas sous diverses catégories. En premier lieu, un grand nombre d'aliénés agités et dangereux, et surtout de délirants et de névropathes qui rentrent guéris dans leurs familles après un séjour plus ou moins prolongé à la clinique. Ensuite les incurables non dangereux qui sont transférés à l'asile provincial, de même que les malades curables chroniques et les aliénés périodiques. »

« L'asile clinique est essentiellement une station transitoire. Dans celui de Breslau, le séjour moyen d'un malade a été de

70 jours en 1888-1889. Un temps d'observation de trois à quatre mois est plus que suffisant pour classer les malades dans les catégories où ils doivent entrer. La durée moyenne du séjour des malades dans la clinique est surtout augmentée parce qu'on y garde les paralytiques généraux jusqu'à leur mort. Mais il y a là un intérêt évident pour la ville. A Breslau, le tiers environ de la population de l'asile clinique est formé par les paralytiques généraux. Que de soins et de surveillance sont nécessaires pour ces malheureux ! L'asile clinique réunit ainsi les tâches les plus difficiles qu'un asile d'aliénés doit remplir. Il nécessite de nombreux infirmiers et un service médical bien organisé. » (Wernicke.)

Hitzig avait déjà fait remarquer que la clinique psychiatrique n'a nullement la prétention de faire concurrence à la clinique médicale, en admettant, comme cette dernière, les maladies nerveuses. Le professeur O. Binswanger, de *Iéna*, développa cette pensée dans un discours fait le 20 novembre 1891, à l'occasion de sa nomination comme professeur ordinaire de cette université.

« Plus les connaissances psychiatriques seront répandues parmi les médecins, dit-il, plus se perdra l'*odium* de l'asile spécifique et tomberont les barrières artificielles qui séparent actuellement l'asile d'aliénés des autres hôpitaux. Le mouvement plus rapide et plus libre des malades, qui est particulier à la clinique psychiatrique, a écarté déjà pour elle ces difficultés. Aujourd'hui on enseigne partout dans ces cliniques la pathologie cérébrale tout entière. La clinique médicale et la clinique psychiatrique contribuent ainsi toutes deux parallèlement à cet enseignement et ce n'est pas de trop dans un domaine aussi vaste, aussi obscur et aussi difficile. Cette émulation est utile à la science et aux étudiants. Dans les névroses fonctionnelles (épilepsie, hystérie, hypocondrie, etc.), on insiste tantôt sur les symptômes psychiques, tantôt sur les troubles somatiques (moteurs, sensibles, vaso-moteurs). La distinction des psychoses et des névroses est tout artificielle. Les deux cliniques, médicale et psychiatrique, doivent donc travailler ensemble à résoudre scientifiquement ces graves questions, dans l'intérêt des études et de la science, qui est aussi l'intérêt des malades. Il en est de même pour les maladies de la moelle épinière et du système nerveux en général. La clinique psychiatrique doit nécessairement comprendre dans son enseignement la pathologie nerveuse tout entière, non pas comme rivalité inutile de la clinique médicale, mais comme terrain d'observation indispensable à l'étude des psychoses. Dans les universités où la clinique psychiatrique a atteint son complet développement, un service spécial des maladies nerveuses est toujours annexé à la division psychiatrique proprement dite. C'est ce qui existe aussi à Iéna depuis quelques années. »

« Tandis que Wernicke et Binswanger, ajoute M. Ladame, ont

envisagé les cliniques psychiatriques surtout au point de vue des progrès de la science et de l'enseignement universitaire, comme nous venons de le voir, le professeur Rieger, à Würzburg, met spécialement en relief les avantages qu'elles offrent pour le développement et le perfectionnement de la thérapeutique des maladies mentales. Nous ne relèverons ici que l'organisation nouvelle qu'il a créée en supprimant la division spéciale pour les agités (Tobabtheilung), comme elle existe encore dans tous les asiles.

« Cet essai sans précédent, dit Rieger, pouvait paraître un peu téméraire, mais j'osai le tenter après que l'expérience de la clinique provisoire m'eût appris qu'on pouvait se passer de cellules d'isolement... et que les malades dangereux et agités sont beaucoup mieux et beaucoup plus facilement soignés lorsqu'on n'a point de cellules pour les y enfermer. »

Les documents et les considérations qui précèdent montrent — fait sur lequel on n'avait guère jusqu'ici attiré l'attention en France — que l'Allemagne possède à l'heure qu'il est une organisation de l'enseignement psychiatrique que la plupart des pays doivent lui envier. Le programme tracé par Griesinger il y a une quarantaine d'années — esquissé avant lui par Esquirol, ainsi que nous l'avons montré — ce programme a été réalisé dans tous les centres universitaires allemands ou de langue allemande.

On peut dès maintenant apprécier les résultats fournis par une organisation aussi bien comprise de l'enseignement psychiatrique. C'est à ces cliniques qu'il faut, en grande partie, attribuer l'essor extraordinaire qu'a pris en Allemagne l'étude des maladies mentales [1] et les réformes capitales apportées aux modes d'assistance des aliénés. Au point de vue scientifique, l'action des cliniques des maladies mentales est incontestable : vingt foyers scientifiques

[1] Il existe, en Allemagne, onze revues spécialement consacrées aux maladies mentales et nerveuses.

1° L'*Allgemeine Zeitschrift fur Psychiatrie*, fondée en 1844, paraissant sept fois par an (Berlin). — 2° *Der Irrenfreund*, fondé en 1859, mensuel (Heilbronn). — 3° Les *Archiv fur Psychiatrie*, fondées en 1868 (Berlin). — 4° Le *Neurologischer Centralblatt*, fondé en 1882 (Leipzig). — 5° Le *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, fondé en 1890, mensuel (Coblence). — 6° La *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, fondée en 1897, mensuel (Berlin). — 7° Le *Iahresbericht über die Leistungen... auf dem Gebiete der Neurologie und psychiatrie*, fondé en 1898 (Berlin). — 8° *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnes organe*, fondé en 1890, paraissant tous les deux mois (Hambourg et Leipzig). — 9° *Psychiatrische Wochenschrift*, fondé en 1899, hebdomadaire (Halle). — 10° *Die Zeitschrift für Hypnotismus, Psychotherapie*, dirigé par Forel et Vogt (Leipzig). — 11° *Die Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung* (Leipzig).

Le nombre des Sociétés de psychiatrie est de onze.

rivalisent d'activité. Au point de vue de l'éducation professionnelle des futurs aliénistes, des médecins experts (médecins fonctionnaires) et des médecins praticiens, le rôle des cliniques n'est pas moins important. Leur personnel est considérable ; les cours des professeurs ordinaires et extraordinaires, des privat-docenten sont nombreux. Chaque clinique est une pépinière de médecins compétents et assure, entre autres, le recrutement des médecins des asiles d'aliénés et des médecins-experts.

Au point de vue de l'assistance des aliénés, les cliniques psychiatriques agissent aussi d'une façon très favorable. Elles montrent comment il convient d'atteindre le but que doit se proposer un établissement d'aliénés moderne : elles constituent autant de petits *asiles modèles*.

L'assistance des aliénés a été en effet métamorphosée par la création des *hopitaux urbains* réclamés par Esquirol et Griesinger. La physionomie habituelle, autrefois si pénible, de l'asile d'aliénés, a été transformée. Par le nombre très restreint des malades de chaque pavillon, par la suppression des quartiers cellulaires et des moyens de contention mécanique, par le traitement en liberté, par l'alitement de près de la moitié des malades, la « renfermerie » où pendant trop longtemps on s'était contenté de parquer pêle-mêle curables et incurables, la « garderie » d'aliénés a disparu pour faire place à un véritable hôpital destiné au traitement des maladies du système nerveux central. Les mesures disciplinaires ont été remplacées par des procédés thérapeutiques appropriés ; les gardiens sont devenus des gardes-malades. Plus de quartiers d'agités où les patients s'excitent mutuellement et où tout examen est rendu impossible ; plus de quartiers cellulaires où les aliénés curables, isolés entre quatre murs, rapidement se dégradent ; mais des salles d'hôpital où les malades aigus qui, on ne saurait trop le répéter, ont besoin de soins aussi minutieux, aussi consciencieux, aussi assidus que ceux qu'on donne à un typhique, sont soignés au lit et soumis à une surveillance attentive et à un examen quotidien.

Si les cliniques psychiatriques donnent des résultats féconds au point de vue du progrès de l'étude des maladies mentales, de l'enseignement professionnel des médecins praticiens et des experts, si elles réalisent dans les meilleures conditions l'hospitalisation des sujets atteints d'affection du cerveau, ces établissements ne sont pas moins utiles en permettant le traitement rapide des psychoses aiguës et en facilitant la disparition des préjugés ayant trait à la prétendue incurabilité des maladies mentales. C'est en effet dans ces établissements qu'on a obtenu les chiffres moyens de guérison les plus élevés, à savoir de 55 à 61 p. 100 [1]. Le public

[1] Le professeur Meschede fait remarquer avec raison que le public a de

— et aussi les médecins — en voyant entrer les malades à la clinique psychiatrique avec un minimum de formalités, en les voyant, dans une forte proportion, sortir guéris ou améliorés, prennent l'habitude de considérer l'établissement d'aliénés, non point comme un asile d'incurables, mais comme un *hôpital pour le traitement des maladies du cerveau*[1].

Si, après cette longue enquête sur l'organisation de l'enseignement de la psychiatrie en Allemagne, nous examinons les conditions dans lesquelles est donné ce même enseignement en France, il nous faut avouer que, sauf à Paris, tout est à créer. Aucune de nos Universités provinciales ne possède de Clinique psychiatrique autonome, ni quelque établissement qu'on puisse comparer aux belles Cliniques de Halle, de Wurzbourg, etc. Que les admirables résultats de la décentralisation scientifique telle qu'elle est pratiquée dans les divers pays d'Europe ouvrent les yeux de ceux dont dépend l'avenir de nos jeunes Universités! Qu'ils cessent de considérer l'enseignement des maladies mentales comme une clinique accessoire, d'importance secondaire; qu'ils ne se contentent plus

la répugnance à placer les sujets atteints de maladies mentales dans les asiles ordinaires, encombrés d'incurables. Il en résulte que les aliénés ne sont internés que plus ou moins longtemps après le début de la maladie. Les familles hésiteraient beaucoup moins à placer leurs malades dans un *hôpital de traitement* pour les maladies mentales, dans une clinique psychiatrique, dans un établissement où l'on obtient une proportion de guérisons de 50 p. 100.

[1] Voici quelques renseignements statistiques sur les aliénés et les établissements qui leur sont destinés, en Allemagne, à la date du 1er janvier 1898. (On peut comparer ces chiffres à ceux que nous avons donnés pour l'année 1890. *Archives de Neurologie*, n° 105.)

Population de l'Empire allemand : 52.279.901 habitants.

Asiles publics : 142 avec 559 médecins (y compris les médecins assistants) et 55.877 malades (30.358 hommes et 25.519 femmes).

Établissements privés : 120 avec 182 médecins et 18.210 malades (11.483 hommes et 6.727 femmes).

Soit en tout 262 établissements consacrés aux aliénés, avec 741 médecins et 74.087 malades (41.841 hommes et 32.248 femmes).

Il y a donc pour 100.000 habitants, 154 malades placés dans des établissements d'aliénés (publics ou privés). Le nombre proportionnel des médecins est de 1 pour 105 malades.

Les *asiles de buveurs* et les *établissements « ouverts »* ne sont pas compris dans les chiffres qui précèdent.

Pour les *aliénés criminels*, il existe des quartiers spéciaux annexés aux établissements pénitentiaires à Bruchsal, Waldheim, Berlin-Moabit et Breslau.

Il y a 13 *sociétés de patronage* pour les malades guéris : la plus ancienne est celle de Wiesbaden (1829); la plus récente, celle de Eichberg 1884).

d'installations rudimentaires, imparfaites alors qu'en Allemagne, en Suisse, en Italie, en Autriche, en Russie, existent des établissements cliniques modèles. Des villes universitaires aussi considérables que Lille, Nancy, Toulouse, Bordeaux, ne peuvent moins faire pour l'enseignement des maladies mentales que telle ville de 12 000 habitants, capitale d'une minuscule principauté allemande, qui vient de dépenser plus d'un million pour une clinique psychiatrique de cent lits.

Nous avons dit plus haut les services multiples que rendent les cliniques de psychiatrie : il est superflu d'insister sur les préjudices irréparables que la prolongation de l'état de choses actuel entraînerait, non seulement pour les malades et pour l'instruction professionnelle du corps médical, mais encore pour les Universités elles-mêmes et pour la Société, si intéressée, nous le répétons, à une bonne organisation de l'enseignement de la médecine mentale. Si des mesures n'étaient prises en vue de mettre fin aux errements actuels, les progrès de la psychiatrie, de l'assistance des aliénés, ceux aussi de toutes les sciences qui ont pour but l'étude de l'esprit humain, ces progrès seraient gravement compromis en France. Ne serait-ce pas méconnaître les traditions d'un pays qui a été l'initiateur dans l'enseignement des maladies mentales, ne serait-ce pas porter atteinte au développement de sa culture scientifique et préparer la décadence d'études qui ont jeté sur la médecine française, au cours du XIXe siècle, un si vif éclat?

Fermement convaincus du danger que présentent les lacunes en question et de la nécessité d'y porter remède sans retard, nous émettrons les vœux suivants :

1° Fondation, dans chaque ville universitaire, d'une clinique psychiatrique autonome, de 60 à 100 lits. Cette clinique située dans la ville même (hôpital urbain), ou à proximité immédiate, servirait de bureau d'admission pour les malades placés d'office ou volontairement. — Annexions à la clinique psychiatrique d'une section spéciale de neuropathologie, d'un service de consultations externes, de laboratoires divers, de chambres pour pensionnaires payants, etc.

2° Personnel médical nombreux : un médecin (y compris chefs de clinique, internes, externes ou stagiaires) pour dix malades.

3° Réorganisation du recrutement du corps enseignant en s'inspirant des institutions qui ont assuré la prospérité des universités allemandes, suisses, russes, autrichiennes, etc. Création d'un corps de « Maîtres de Conférences » analogue à celui des Privat-Docenten. Remplacement, dans une large mesure, des *concours* par la *concurrence*.

4° Organisation de cours cliniques payants d'une durée de trois semaines environ, analogues aux « Cours de vacances » des Universités étrangères, pour l'enseignement pratique de la psychia-

trie, de la neuropathologie, de la médecine légale des aliénés, etc.

5° Organisation du stage psychiatrique. Exiger un stage d'un an pour les candidats au diplôme de médecin-expert (dont on a proposé la création), aux emplois de médecin des établissements pénitentiaires, de médecin des établissements privés consacrés aux aliénés. Stage de quelques semaines pour les médecins de l'armée et de la marine, et, peut-être, pour tous les étudiants sans exception.

6° Création d'un concours spécial pour les places de médecin des asiles d'aliénés situés à proximité des villes universitaires.

7° Réforme de l'organisation du service médical dans les asiles d'aliénés situés à proximité des villes universitaires sur les bases suivantes : un médecin chef de service pour 250 malades avec les collaborateurs suivants : 1° un assistant, docteur en médecine, ancien interne des asiles, nommé sur la présentation du chef de service ; 2° un interne nommé au concours pour deux ans ; 3° un stagiaire (docteur ou étudiant).

Terminons en empruntant notre conclusion au Dr Pozzi qui dans son travail sur l'*Enseignement de la gynécologie en Allemagne* s'exprime ainsi : « Quand notre pays sera doté de pareils moyens de travail, il reprendra vite, dans cette branche de la science comme dans les autres, la première place qu'il n'a paru perdre momentanément que par suite d'une absence totale d'organisation [1]. »

Index bibliographique.

P. Sérieux et Farnarier. — *Travail et alitement dans le traitement des maladies mentales*. Arch. neurol., déc. 1889.

Weisgerber. — *L'organisation médicale en Allemagne*. Thèse Paris, 1894.

Buffet. — *A travers asiles. Notes et souvenirs d'un étudiant psychiatre*. Luxembourg, 1888.

H. Laehr. — *Gedenktage der Psychiatrie*. Berlin, 1893.

H. Laehr. — *Die Heil-und Pflege-anstalten für Psychisch-kranke*. Berlin, 1891.

H. Laehr und Max Lewald. — *Die Heil-und Pflege-anstalten für Psychisch-kranke des deutschen Sprachgebietes am 1 januar* 1898. Berlin, Reimer, 1899.

P. Sérieux. — *L'internat des asiles d'aliénés de la Seine*. Archives de neurologie, 1896, nos 2 et 3.

Vaslet de Fontaubert. — *Importance de l'enseignement de la psychiatrie*, etc. Th. Paris, 1899.

[1] Les conclusions, ou au moins quelques-unes, prêtent à des objections diverses que nous ferons peut-être un jour. Suivant notre habitude, nous avons laissé à M. Sérieux toute liberté pour exposer ses idées. (*La Rédaction*.)

Pistor. — *Anstalten und Einrichtungen des offentlichen Gesundheitswesens in Preussen*. Berlin, 1890.

P. Sérieux. — *Notice historique sur le développement de l'assistance des aliénés en Allemagne*. Archives de neurologie, 1895, n° 105.

R. Blanchard. — *Les universités d'Allemagne*, 1883.

P. Sérieux. — *Le traitement des mélancoliques par le repos au lit*. Revue de psychiatrie, 1897.

Rieger. — *Über einige Fragen der Organisation und des Baues psychiatrischen Kliniken*. Centralblatt f. Nervenheilkunde, 1894.

Rieger. — *Die Neue psychiatrische Klinik der Universitat Würzburg*. Klinisches Jahrbuch, 1894.

Sommer. — *Die Ausführung der Griesinger' schen Programms*. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1893.

Ladame. — *Le nouvel asile des aliénés à Genève*. Genève, 1895.

Ladame. — *Une visite à la clinique psychiatrique de Giessen*. Annal. médico-psychol., nov. 1898.

P. Sérieux. — *La clinique de psychiatrie de l'Université de Würzbourg et la suppression des quartiers cellulaires*.

Lejars. — *L'enseignement de la chirurgie et de l'anatomie dans les Universités de langue allemande*. Progrès médical, 1888-89.

Wolff. — *Die Aufnahme-und Entlassungs bedingungen der Würzburger psychiatrischen Klinik*. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, mars 1898.

Mauclaire. — *Notes au cours d'un voyage chirurgical*. Presse médicale, 1894.

Sérieux et Farnarier. — *Le traitement des psychoses aiguës par le repos au lit*. Semaine médic., 11 oct. 1899.

S. Pozzi. — *Notes sur l'enseignement de la gynécologie en Allemagne* (2e série). Paris, 1887.

P. Sérieux. — *La nouvelle classification des maladies mentales du Prof. Kraepelin*. Revue de psychiatrie, avril 1900.

Siemerling. — *Die psychiatrische Klinik in Tübingen*. Akadem. Revue oct. 1895.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. Le traitement de l'ulcère variqueux par l'élongation et la dissociation fasciculaire des nerfs ; par les Drs de Buck et van der Linden. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 11.)

Ce travail contient la relation de deux cas d'ulcères variqueux traités l'un par le procédé d'élongation du nerf sciatique de Chipault, l'autre par la dissociation fasciculaire de P. Delbet.

Dans le premier cas il s'agissait d'un large ulcère atonique siégeant au-dessus de la malléole externe gauche chez un ouvrier de cinquante-quatre ans. Cet ulcère datait de 1891. Le 8 décembre 1899 on fit l'élongation du sciatique poplité externe sans toucher à l'ulcère. Dès les premiers jours qui suivirent l'opération, le fond de celui-ci commença à se couvrir de granulations et six semaines après la cicatrisation était complète.

Dans le second cas l'ulcère siégeait au milieu de la jambe gauche et datait de quatre années. Il avait une étendue de 10 centimètres carrés et n'avait aucune tendance à la cicatrisation. Trois mois après la dissociation fasciculaire du sciatique poplité externe et du saphène interne suivie d'un curettage de l'ulcération le malade était complètement guéri. G. D.

II. **Note sur l'emploi du sulfate de duboisine**; par J. H. Skeen. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

Le sulfate de duboisine est un sédatif et un hypnotique puissant : l'auteur le donne par la bouche ou par la voie hypodermique à des doses qui varient de un centième à un trente-deuxième de grain (le grain anglais vaut 6 centigrammes) ; la voie hypodermique doit être préférée. L'action d'une injection hypodermique isolée se traduit par une légère aggravation de l'excitation et un peu de congestion de la face, qui apparaissent au bout de quinze à vingt minutes. Le cœur bat plus vite, la langue s'épaissit, et si la dose est forte, le langage devient inarticulé. La bouche est sèche, la démarche ataxique, le malade paraît ivre ; bientôt survient une sensation de calme, suivie d'un sommeil de deux ou trois heures ; au réveil, l'excitation ne reparaît pas ; il subsiste de la sécheresse de la gorge, un léger trouble de la vue, quelquefois, et un peu de mal de tête. Si on donne le médicament par la bouche, il y a diminution de l'appétit, avec tendance à la syncope et aux vomissements.

L'emploi continu du médicament a des inconvénients (faiblesse du pouls, tendance à la syncope, ataxie de la démarche, perte de poids, quelquefois hallucinations de la vue et de l'ouïe).

Dans la manie aiguë les résultats sont peu satisfaisants ; dans la manie avec délire, la duboisine est utile à la condition d'être employée seulement dans les périodes d'excitation ; dans la manie chronique, résultats satisfaisants ; dans la paralysie générale, bons résultats contre l'extrême excitation ; dans l'épilepsie, peu ou pas d'utilité ; dans la mélancolie, résultats aussi fâcheux que possible ; dans la démence, bons résultats en cas d'agitation.

Les dangers sont presque nuls si le médicament est employé avec prudence : il faut surtout surveiller le cœur. Quand il y a intolérance, le médicament augmente l'agitation.

Les indications et contre-indications se résument de la façon suivante : les cas d'agitation due aux hallucinations et au délire donnent de très bons résultats ; le médicament est employé utilement comme sédatif dans toutes les formes de folie chronique avec agitation, et dans quelques cas peu fréquents d'épilepsie. Il ne doit être employé que chez des sujets somatiquement sains, jamais chez les malades débilités. Il ne convient pas à la manie aiguë et se montre nettement nuisible dans la mélancolie.

La duboisine est préférable à l'hyoscine et à l'hyoscyamine, l'état de calme qu'elle provoque étant plus prolongé et la prostration moins profonde qu'avec les deux derniers médicaments.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. **L'âge dans ses rapports avec le traitement de la mélancolie; notes thérapeutiques**, par J.-R. GASQUET et JOHN A. CONES. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

Ce travail est basé sur 43 observations (21 hommes et 22 femmes), les auteurs sont amenés à conclure que dans la mélancolie, les malades de cinquante ans bénéficient d'une façon remarquable de l'emploi de l'opium sous ses diverses formes ; en revanche, les malades de trente ans et au-dessous voient leur état s'aggraver sous l'influence de ce médicament, dont l'action est incertaine entre trente et cinquante ans. Il convient, dans les cas où l'opium est indiqué, de pousser les doses jusqu'aux limites de la tolérance physiologique et d'en continuer l'emploi pendant un temps suffisamment long. Lorsque l'opium est contre-indiqué ou lorsqu'il échoue, c'est le sulfonal, prescrit aussi à hautes doses, qui vient en seconde ligne pour donner les mêmes résultats.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

IV. **Le lavage de l'estomac chez les aliénés qui refusent de manger**; par H. HAROLD GREENWOOD. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Il est au moins vraisemblable que dans un assez grand nombre de cas le refus obstiné qu'opposent les aliénés à toute tentative d'alimentation a sa source dans une altération de l'estomac, avec phénomènes douloureux ; la gastrite notamment est extrêmement fréquente chez eux. L'auteur rapporte deux cas dans lesquels des aliénés, notablement soulagés par le lavage de l'estomac, ont recommencé promptement après les premiers lavages à accepter sans difficulté leur nourriture. Dans les deux cas, le liquide du lavage était épais et de couleur anormale et contenait du sang altéré et du mucus. Une solution faiblement antiseptique serait peut-être utile dans les cas de ce genre. Il serait bon d'employer

le lavage stomacal chez tous les aliénés qui refusent de manger; dans la plupart des cas, où il y a une gastrite simple, on obtiendrait la guérison; et dans les cas plus rares où il existe une affection maligne de l'estomac, l'examen du liquide laveur éclairerait le diagnostic. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

V. De la tolérance des bromures chez les épileptiques âgés; par CH. FÉRÉ. (*Revue de médecine*, janvier 1900.)

L'intolérance des bromures a été considérée comme plus à craindre chez les vieillards atteints d'épilepsie. Quelques faits semblent montrer à l'auteur que même chez ces derniers, le bromure peut être employé avec efficacité à une dose assez élevée, si toutefois on sait le doser progressivement en explorant la tolérance du sujet. M. HAMEL.

VI. L'hédonal; par J. CLAUS. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1900.)

L'hédonal est un dérivé de l'uréthane, qui se présente sous la forme d'une poudre blanche facilement soluble dans l'alcool. L'auteur l'a administré en cachets aux doses de 1 à 4 grammes par jour chez les malades atteints d'insomnie rebelle. Chez presque tous il a vu le sommeil se produire de vingt à trente minutes après l'ingestion de ce médicament, dont l'usage même prolongé n'aurait aucun effet secondaire fâcheux. G. D.

VII. Le traitement par la suggestion avec et sans hypnose; par John F. WOODS. (*The Journal of Mental Science*, avril 1897.)

En parcourant les dix-huit pages de tableaux annexés à ce travail, on constate que l'auteur a expérimenté le traitement hypnotique dans un grand nombre de cas divers, à savoir : 26 cas d'alcoolisme chronique, 10 de sciatique, 15 de maladies mentales, 7 de goutte, 22 de mal de tête, 10 de dyspepsie, 10 d'arthrite rhumatismale, 21 de névralgies, 3 de lumbago, 14 d'épilepsie, 21 de chorée (deuxième série), 4 d'insomnie, 2 d'ataxie locomotrice, 3 de crampe des écrivains, 4 de torticolis spasmodique, 2 de masturbation, 1 de crampe des pianistes, 1 d'hystérie, 1 de hoquet, 1 de delirium tremens, 1 de rhumatisme, 2 d'incontinence nocturne d'urine, 1 de stupeur, 1 de douleur par maladie chronique avec grossissement de la cheville droite, 1 de tic du côté gauche de la face, 1 de tremblement avec douleur de la jambe droite, 1 de douleur lombaire aiguë avec impossibilité de marcher, en tout 186 cas.

M. Woods a constaté que la suggestion avec ou sans hypnose

était utile non seulement dans les maladies mentales, mais encore dans toutes les affections nerveuses et particulièrement dans celles que l'on qualifie de fonctionnelles. En consultant les tables qu'il publie, on verra que les résultats les plus satisfaisants ont été obtenus dans la chorée et les autres formes de spasme, dans les névralgies (surtout celles du trijumeau et du sciatique), dans les maux de tête, l'insomnie, la goutte, le rhumatisme, l'asthme, les palpitations, la dyspepsie nerveuse, l'alcoolisme chronique et diverses formes de maladies mentales, particulièrement la mélancolie. Il a eu aussi quelques succès dans l'épilepsie. Dans la majorité des cas, le résultat favorable a été obtenu sans hypnose. Dans les névralgies, par exemple, il suffit souvent de poser la main sur la région douloureuse, et cette pression douce associée à la suggestion suffit pour faire disparaître la douleur.

Ce travail se termine par quelques observations choisies parmi les plus démonstratives (névralgie faciale; — mouvements athétoïdes de la main droite; — mélancolie; — névralgie du trijumeau) et des considérations assez étendues sur le mode d'action du traitement hypnotique, dans lesquelles nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VIII. **Le dormiol**; par le Dr CLAUS. (*Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, septembre 1900.)

Le dormiol est une combinaison de chloral et d'hydrate d'amylène; c'est un liquide clair, d'un poids spécifique de 1,24, dont l'auteur conseille l'emploi comme hypnotique dans les diverses formes de neurasthénie et chez les aliénés dont l'agitation n'est pas trop forte. On peut l'administrer mélangé à l'eau ou en capsules. Les doses varient de 0 gr. 50 à 2 gr. G. D.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. **Impaludisme et épilepsie**; par MARANDON DE MONTYEL. (*Revue de médecine*, décembre 1899.)

L'impaludisme a longtemps passé pour exercer une influence heureuse sur les attaques épileptiques, l'auteur ne l'a jamais observé; au contraire il a eu l'occasion d'observer certains épileptiques devenus paludéens au cours de leurs attaques et chez qui l'impaludisme a semblé jouer le rôle d'aggravant. Dans deux observations notamment, les crises d'épilepsie n'existaient qu'à

l'état de vertiges avant l'infection paludéenne. Après l'infection il se déclara de franches attaques d'épilepsie et ces attaques s'accentuaient à chaque nouvelle infection malarienne.

L'impaludisme provoquerait donc dans certains cas, l'épilepsie qui n'existait qu'à l'état latent. Dans les cas observés, l'état d'épilepsie persisterait même après guérison du paludisme. M. Hamel.

II. **Ptosis intermittent hystérique**; par J. Abadie. (*Revue de médecine*, mars 1900.)

Observation de deux malades à antécédents névropathiques et ayant présenté à la suite d'émotions du ptosis double intermittent sans contracture de l'orbiculaire et semblant dû à une insuffisance motrice passagère. Malgré la rareté des ptosis hystériques, l'auteur pense que par élimination on peut y rattacher ces deux cas.

M. H.

III. **Un cas d'atrophie segmentaire ou atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne**; par van Gehuchten. (*Journ. de Neurologie.*)

On sait que l'existence de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne a été contestée dans ces derniers temps, surtout par P. Marie. L'observation de M. Van Gehuchten semble infirmer cette opinion. Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui est atteint depuis trois ans d'une atrophie de tous les muscles des deux mains et des fléchisseurs de l'avant-bras.

La sensibilité est partout normale. Les réflexes tendineux sont abolis au membre supérieur gauche et un peu exagérés à droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal et plantaire) sont normaux.

En présence de ce tableau clinique, l'auteur déclare qu'il ne peut s'agir ici que d'une lésion des cornes antérieures de la moelle cervico-dorsale intéressant le noyau segmentaire des muscles de la main et quelque peu aussi le noyau segmentaire des muscles de l'avant-bras. G. D.

IV. **Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques?** par J. Crocq. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 13.)

Les conclusions qui se dégagent de ce travail peuvent être formulées ainsi :

Ni les lésions vasculaires et cellulaires décrites par les auteurs antérieurs à van Gehuchten, ni la lésion capsulaire découverte par cet auteur, ne sont à proprement parler *spécifiques* de la rage.

Les premières ne sont que les manifestations d'une inflammation et d'une infection suraiguë des centres nerveux ; la seconde semble résulter des conditions spéciales dans lesquelles se trouvent certains organismes profondément intoxiqués. Les unes et les autres peuvent se rencontrer dans d'autres affections que la rage.

La rage est constituée par une toxi-infection suraiguë provoquant des altérations profondes, chimiques et physiques, sans spécificité propre. dans tout le neurone et dans les ganglions périphériques.

La physiologie pathologique de la rage s'explique aisément par les lésions vasculaires, cellulaires, péricellulaires et chimiques, s'étendant à tout le système nerveux central périphérique.

L'aspect du ganglion nerveux du vague des animaux morts de la rage des rues est si spécial, que l'examen microscopique de ce ganglion n'en reste pas moins actuellement le moyen le plus simple et le plus sûr pour établir le diagnostic de rage chez le chien mordeur. Si la constatation de cette lésion permet d'affirmer vraisemblablement la rage du chien mordeur, son absence ne suffit pas pour exclure d'une manière absolument décisive l'infection rabique. G. DENY.

V. **L'Epilepsie et les tics** ; par le Dr FÉRÉ. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 17.)

On trouvera dans ce travail trois observations qui montrent l'étroite parenté qui existe entre quelques tics et l'épilepsie. La première est celle d'une femme qui présentait depuis son enfance à certains moments, surtout lorsqu'elle était en colère, des secousses du pavillon de l'oreille gauche et chez laquelle ces secousses devinrent à l'âge de trente-huit ans le prélude d'accès d'épilepsie.

Dans la seconde observation on voit également un tic (rotation de la tête et des yeux) avec idée fixe corrélative servir de préambule à une série de décharges convulsives généralisées.

Dans la troisième enfin il s'agit d'un épileptique chez lequel des irritations périphériques légères (abcès dentaire, conjonctivite) ont été le point de départ de spasmes de la mâchoire, de l'orbiculaire, des lèvres, etc.

La conclusion qui se dégage de ces faits est que, lorsqu'on voit apparaître un tic, surtout chez un adulte qui en était exempt, antérieurement, ou s'exalter un tic ancien, on doit soupçonner l'épilepsie et instituer la médication bromurée. G. D.

VI. **Sclérose en plaques avec amyotrophie**; par le Dr BOUCHAUD. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 18.)

Observation d'un homme de cinquante-sept ans chez lequel deux ictus apoplectiformes furent suivis d'une hémiplégie droite et d'un

embarras de la parole qui se dissipèrent graduellement, puis d'une autre atrophie musculaire qui, après avoir débuté à l'extrémité du membre supérieur gauche, a envahi le côté droit et entraîné une déformation des mains. En même temps il est survenu une exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs et supérieurs et un léger nystagmus.

Malgré l'absence de tremblement, l'auteur, s'appuyant sur un certain nombre de faits analogues publiés par Déjerine, Killion et Pitres, croit que les accidents présentés par un malade, y compris l'atrophie musculaire qui constitue le phénomène prédominant, doivent être rattachés à une sclérose en plaques. G. D.

VII. **L'encéphalite aiguë non suppurée et la thrombose des sinus craniens**; par M. Ladame. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1900, n° 11.)

M. Ladame résume dans ce travail l'observation (déjà publiée par le Dr Oppenheim) d'une jeune fille de seize ans qui fut trépanée pour une prétendue mastoïdite suppurée (et qui succomba peu de temps après aux suites de l'infection de la plaie opératoire), alors qu'il s'agissait en réalité d'une encéphalite non suppurée de la région fronto-centrale — ainsi que l'établit l'autopsie. —L'auteur s'élève à ce propos contre la trop grande facilité avec laquelle on a recours de nos jours à l'emploi du trépan en présence d'accidents cérébraux dont on néglige de déterminer au préalable la nature et le siège exacts. Il démontre ensuite que sauf dans les cas de thrombose seule directe d'un traumatisme ou d'une affection locale bien déterminée, il n'est pas possible actuellement de faire avec certitude le diagnostic de la thrombose des sinus craniens et des veines cérébrales; de sorte que l'on doit être très réservé quant à l'intervention chirurgicale qui peut avoir les plus funestes effets lorsqu'elle repose sur une erreur de diagnostic, comme le cas de Oppenheim en est une éclatante démonstration. G. D.

VIII. **Encéphalocèle et action cérébrale singulière**; par A.-P. Brown. (*The New-York Medical Journal*, 13 mars 1897.)

Dans le cas dont il s'agit la difformité, ou plutôt l'absence de développement de la quantité normale de substance osseuse avait été le résultat d'une ossification tardive : c'était réellement une insuffisance congénitale, et non accidentelle ; la tumeur avait cinq pouces sur six, dépendait du cervelet et passait par une ouverture située à la partie inférieure de l'occiput. Elle était de couleur normale et la circulation sanguine y paraissait parfaitement libre : elle paraissait contenir une petite quantité de liquide (sans qu'on

s'en soit formellement assuré par l'exploration; et son contenu, au toucher, paraissait se composer de tissu cérébral vrai. A l'aide d'une légère pression, qui ne semblait pas douloureuse, on pouvait faire rentrer dans la cavité cranienne une petite portion de cette tumeur: vers le dixième jour de la naissance quelques troubles musculaires apparurent, et la vitalité de l'enfant parut diminuée; on réussit à le remonter. Il n'y avait pas de division de la voûte palatine. L'enfant entendait, mais ne criait jamais. La mère s'était assurée qu'il voyait, chose digne de remarque l'absence d'amblyopie étant rare dans les tumeurs du cervelet. L'âge de l'enfant ne permettait pas de préciser si l'aphasie était amnésique ou ataxique: mais il était aphasique, car il ne criait pas, et un bébé crie. Il a été impossible de préciser la cause de cette aphasie, puisqu'aucun des organes admis comme centres de la parole n'était atteint. L'anatomie du cerveau était si compliquée qu'on aurait pu invoquer une influence réflexe; mais il n'y avait pas d'hémiplégie.

L'encéphalocèle était de dimensions telles qu'on ne pouvait pas songer à une opération chirurgicale; il fallut se borner à soutenir et à maintenir en place à l'aide d'un bandage cette tumeur qui était en même temps une hydroméningocèle, ainsi que le démontraient les nausées qui survenaient de temps en temps et un certain degré de fluctuation aisée à percevoir pendant le taxis réducteur.

Les sécrétions étaient normales, l'urine seulement un peu rare, le bébé était le troisième enfant de deux journaliers bien portants, n'ayant eux-mêmes dans leur famille aucune hérédité fâcheuse.

On se trouve donc ici en présence d'une tumeur située hors du cerveau et présentant plusieurs des signes caractéristiques des tumeurs du cerveau, notamment l'atrophie musculaire, les spasmes, les nausées et l'aphasie. On n'a guère publié de cas d'émiphalocèle cérébelleuse chez le nouveau-né, et l'auteur croit bien que ce cas est le seul où l'on ait constaté l'aphasie. — Le petit malade s'amaigrit rapidement. Il eut quelques crises de faiblesse cardiaque, avec des sortes de syncope ou de collapsus : la dernière crise traina plusieurs jours : il survint de la rigidité musculaire avec état spasmodique, et l'enfant mourut à l'âge de deux mois et demi. R. DE MUSGRAVE CLAY.

IX. **Ptosis avec anesthésie de la branche sus-orbitaire de la cinquième paire**; par W.-H. HAYNES. (*The New York Medical Journal*, 13 février 1897.)

Observation intéressante de ptosis avec anesthésie de la branche sus-orbitraire de la cinquième paire chez une fillette de onze ans et demi. Le bromure de sodium et l'arsenic n'ayant donné aucun

résultat, l'aconitine fut essayée et amena une guérison complète. Cette maladie appartient presque exclusivement à l'enfance et à la première jeunesse, et paraît se montrer également dans les deux sexes. Il n'est pas commun de la voir s'accompagner comme dans le cas actuel d'anesthésie d'une branche du trijumeau. Les crises débutent d'ordinaire brusquement par de la douleur, des nausées et des vomissements (le tout quelquefois assez peu accusé pour passer inaperçu) ; puis bientôt survient la paralysie d'une branche ou de toutes les branches du moteur oculaire et alors tous les symptômes disparaissent, sauf la douleur. Les récidives sont fréquentes. Les crises peuvent s'accompagner de photophobie, d'œdème des paupières, d'écoulement catarrhal ou purulent, de paralysie des autres muscles de l'œil, et, très rarement, comme dans le cas actuel de paralysie d'une des branches du trijumeau. Le pronostic est variable ; le traitement est celui des névralgies.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

X. **Un cas d'acromégalie avec autopsie**; par HARLOW BROOKS. (*The New York Medical Journal*, 27 mars 1897.)

Nous ne relevons ici que les points les plus intéressants de l'autopsie : la dure-mère n'est ni épaissie, ni adhérente : le cerveau est volumineux et symétrique ; le tissu cérébral est ferme ; l'ensemble est sain. Au-dessus de la fosse pituitaire, inclinant vers la gauche, on trouve une masse rouge, ovoïde mesurant un centimètre et demi d'arrière en avant, et sept millimètres de haut en bas : elle paraît attachée par en bas au corps pituitaire ; elle a la consistance molle de la gelée et est très vasculaire : elle appuie sur le nerf optique immédiatement en arrière du chiasma ; elle est attachée au corps pituitaire qui a un volume à peu près égal à cinq fois son volume normal ; la fosse pituitaire est agrandie et sa paroi osseuse est anormalement mince. Pas d'adhérences ni du corps pituitaire ni de la tumeur avec les tissus voisins. — Le corps thyroïde est symétriquement augmenté de volume ; il renferme quelques kystes à contenu gélatineux. — Le thymus persiste ; il est symétrique et normal. — Les ganglions sympathiques sont volumineux et distincts.

L'examen microscopique de la glande pituitaire montre qu'il s'agit d'une simple hyperplasie de la portion lymphadénoïde de cet organe. La petite tumeur a la même structure que la portion hypertrophiée de la glande pituitaire, dont elle forme probablement une partie. Le corps thyroïde et le thymus ne présentent qu'un accroissement numérique de leurs éléments normaux. — Les cellules ganglionnaires des ganglions sympathiques sont fortement pigmentées.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XI. Relation clinique d'un cas d'hémorrhagie de la protubérance suivi de mort ; par William L. Leszynsky. (*The New York Medical Journal*, 5 juin 1897.)

Observation intéressante, rapportée avec détails, mais malheureusement non suivie d'autopsie.

Le premier examen du malade avait démontré d'une manière évidente qu'une hémorrhagie s'était produite dans le côté droit de la protubérance, et qu'elle intéressait le tractus pyramidal ainsi que la région tegmentale et les fibres qui sont au noyau du facial droit; elle s'était également étendue jusqu'au pédoncule gauche, et avait envahi le noyau du moteur oculaire. — A la seconde visite, le tableau clinique indiquait la propagation de l'hémorrhagie au tractus pyramidal gauche (pédoncule ou protubérance) ainsi que cela ressortait de l'extrême rigidité musculaire des extrémités droites. Il faut ajouter que ce cas est un de ceux qui démontrent une fois de plus qu'un sujet peut être porteur d'une néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie cardiaque très accusée et n'éprouver aucun symptôme qui le pousse à rechercher l'avis d'un médecin jusqu'au moment où une hémorrhagie cérébrale met brusquement fin à sa vie. R. de Musgrave Clay.

XII. L'atrophie musculaire progressive chez les jeunes sujets ; par William L. Stowell. (*The New York Medical Journal*, 20 mars 1897.)

L'auteur relate d'abord une observation d'atrophie musculaire progressive chez une jeune fille de treize ans. Il résume ensuite en quelques lignes l'historique de la question, et il ajoute quelques remarques sur les caractères particuliers que cette maladie présente chez les jeunes sujets; chez l'adulte, elle débute presque toujours par les membres supérieurs, tandis que chez les enfants de deux à dix ans, ce sont presque toujours les extrémités inférieures, ou bien le thorax et les épaules qui sont atteints primitivement. Plus l'enfant est jeune plus il y a de probabilités pour qu'on voie les muscles des jambes subir la dégénérescence graisseuse en même temps qu'ils s'atrophient, et c'est là la pseudo-hypertrophie musculaire que quelques auteurs considèrent comme une maladie distincte. — Au point de vue du diagnostic différentiel, on distinguera l'atrophie musculaire progressive de la paralysie infantile ou poliomyélite antérieure par son début qui est graduel au lieu d'être soudain et par l'envahissement simultané de muscles non associés. — Le pronostic est sévère. La maladie peut durer de cinq à vingt ans. Les muscles respiratoires finissent par être atteints ; mais le plus souvent le malade

succombe à une affection intercurrente. Hammond déclare qu'il n'a vu que trois fois le processus atrophique s'arrêter, et dans ces trois cas, il s'agissait de muscles isolés. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIII. **Un cas d'hémiplégie croisée avec, comme symptôme saillant, une paralysie du pharynx; origine syphilitique**; par Heinrich STERN. (*The New-York Medical Journal*, 1er mai 1897.)

L'observation de ce malade, qui était âgé de trente-cinq ans, démontrait clairement qu'il s'agissait d'un cas d'hémiplégie croisée fort simple ; mais ce qui est intéressant et moins commun, c'est une paralysie du pharynx très accusée et très persistante, surtout par comparaison avec la paralysie des autres régions. Cette paralysie pharyngée était évidemment complète, puisqu'une petite quantité d'eau versée dans la bouche ne pouvait pas être avalée et provoquait de la suffocation.

La nature syphilitique de la lésion n'est pas douteuse ; le mode de début, le caractère de l'attaque, mieux encore le succès du traitement spécifique la démontrent surabondamment ; au surplus, l'infection syphilitique était avouée par le malade.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIV. **Les facteurs pathologiques de la neurasthénie**; par Henry L. ELSNER. (*The New-York Medical Journal*, 10 avril 1897.)

L'auteur tient, dès le début, à se ranger parmi les adversaires de l'opinion qui fait de la neurasthénie une maladie indépendante. Mais le mot est commode pour désigner un ensemble de symptômes dont les principaux sont la diminution de l'énergie nerveuse, la tendance à l'épuisement, l'augmentation de l'irritation, et dans un grand nombre de cas le simulacre d'une affection organique. M. Elsner pense que le plus souvent le complexus symptomatique se rattache d'ailleurs effectivement à une tare constitutionnele ou localisée, dont les effets sont exagérés par auto-suggestion, mais dont la réalité et la nature sont ordinairement faciles à reconnaître si l'on se donne la peine de la rechercher; mais il y a aussi des cas où cette tare ne peut être trouvée, et où il faut admettre des modifications dans les éléments ultimes qui entrent dans la structure du système nerveux, modifications qui ne peuvent être ni localisées avec quelque précision, ni même constatées ; et par là, l'auteur est amené à l'étude de la tendance ou diathèse névropathique.

Cette étude est dominée par l'hérédité; comment, en effet, naîtrait-il autre chose qu'un candidat à la névropathie de parents dont toute la manière de vivre est en opposition directe avec les préceptes de l'hygiène physique et morale. Aussi, une hygiène

défectueuse, une éducation maladroite, une ambiance fâcheuse, constituent-elles des facteurs importants dans la genèse de ces désordres qui, sans altération organique grave, sont communément associés à la neurasthénie. Au premier rang de ces facteurs, il faut placer l'oisiveté.

Quant aux modifications secondaires de la cellule nerveuse dans la neurasthénie, elles peuvent échapper à nos recherches sans qu'on ait le droit pour cela de contester leur existence.

L'auteur s'attache, à la fin de son travail, à concilier les opinions qu'il vient d'émettre sur la neurasthénie avec les variétés cliniques de cette maladie telles qu'elles ont été établies dans le travail classique de Beard. R DE MUSGRAVE CLAY.

XV. **Anesthésie du tronc dans l'ataxie locomotrice**; par Hugh T. PATRICK. (*The New-York Medical Journal*, 6 février 1897.)

Depuis Romberg et Duchenne, les altérations de la sensibilité dans le tabes ont été étudiées par un grand nombre d'observateurs; aussi est-il surprenant que l'anesthésie du tronc, si remarquable par son siège, sa délimitation et son extrême fréquence, ait passé longtemps inaperçue. Hitzig a le premier attiré l'attention sur elle, mais Laehr surtout l'a très complètement étudiée sur une série de soixante cas.

Elle se présente sous la forme d'une bande transversale régnant autour du corps, généralement au niveau du mamelon. Qualitativement, elle diffère nettement de l'émoussement de la sensibilité qui s'observe généralement aux extrémités inférieures dans la même maladie. Celle-ci, en effet, est en substance une analgésie, tandis que l'anesthésie du tronc est essentiellement tactile. Quant elle est peu accusée, elle n'est décelée que par des attouchements très légers, et la sensibilité à la douleur est absolument normale; plus accentuée, elle comporte un certain degré d'analgésie, mais alors la bande analgésique est plus étroite que la bande anesthésique. Dans certains cas, il n'y a pas d'anesthésie réelle, mais une diminution dans la précision avec laquelle le malade localise les sensations tactiles. Une particularité digne de remarque, c'est que la surface anesthésiée ne correspond pas à la distribution cutanée des nerfs intercostaux, mais représente l'innervation émanée des segments de la moelle. A mesure que l'anesthésie monte sur le tronc, elle envahit les extrémités supérieures, exactement comme dans les lésions de la moelle ou des racines postérieures. Un autre point caractéristique, c'est que l'anesthésie, lorsqu'elle est légère, peut disparaître complètement ou incomplètement, quand l'épreuve a duré quelques minutes. Dans les traumatismes de la moelle, dans la myélite, on trouve souvent une bande hyperesthésique étroite, contiguë à l'anesthésie; il en est de même dans le tabes, et, dans

plusieurs des cas observés par l'auteur, cette disposition était très frappante. Hitzig ajoute que cette zone hyperesthésique est particulièrement sensible au froid. Une autre particularitéencore qui peut peut-être jeter quelque lumière sur la pathologie du tabes, c'est que les zones anesthésiques peuvent être doubles, ce qui semble indiquer que la moelle peut être envahie simultanément à des niveaux différents. Il est certain que cette anesthésie spéciale est très fréquente daas le tabes ; Hitzig croit qu'elle existe toujours à un degré quelconque, et Laehr ne l'a vue manquer que cinq fois sur soixante cas, et ces cinq cas étaient compliqués de démence paralytique et par conséquent plus cérébraux que spinaux ; enfin l'auteur lui-même l'a rencontrée dix-sept fois sur vingt cas. D'une façon générale, plus la maladie est avancée, plus l'anesthésie est accentuée et étendue. La valeur diagnostique de ce symptôme est encore mal déterminée, mais n'est probablemrnt pas très grande parce qu'il n'est pas très précoce. Laehr ne l'a vue qu'une fois précéder l'anesthésie des jambes. On ne sait pas encore si cette forme d'anesthésie se rencontre dans d'autres maladies, mais il est permis de prévoir qu'on l'observera toutes les fois qu'il y aura une lésion des racines postérieures à la région dorsale.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XVI. **Névrite multiple épidémique** (*Beriberi*); par E.-D. BONDURANT (*The New-York Medical Journal*, 20 novembre et 27 novembre 1897.)

La névrite multiple épidermique (*Beriberi* des Cinghalais, *Kakke* des Japonais) ne se rencontre que rarement en Europe et dans l'Amérique du Nord, mais elle est commune en Asie depuis plusieurs siècles, et règne actuellement en Chine, aux Indes, à Ceylan, au Japon, dans les iles du Pacifique, et dans certaines parties de la côte du Brésil et des Indes occidentales. L'auteur a eu l'occasion rare d'en observer soixante et onze cas à l'asile des aliénés de Tuscaloosa (Alabama). Les nègres figurent dans ce chiffre pour une proportion égale à celle des blancs : dans les deux races, les hommes ont été beaucoup plus atteints que les femmes. On n'a pas trouvé d'indices de contagion directe. La maladie s'est manifestée, dans les soixante et onze cas chez les malades atteints d'une forme psychique de dégénérescence mentale. Parmi les malades ayant une forme aiguë ou curable, aucun n'a été atteint, non plus d'ailleurs que le personnel de l'asile, qui comporte 200 individus.

Les cas observés ont présenté de grandes variétés et tous les degrés de gravité : les symptômes ordinaires étaient ceux de la névrite : faiblesse musculaire, endolorissement, douleur, paresthésies, pertes des réflexes profonds suivie d'atrophie musculaire avec réaction électrique de dégénérescence, le tout accompagné

d'élévation de la température, de troubles gastro-intestinaux, d'anarsaque généralisée et de tachycardie. L'auteur rapporte ici trois observations très intéressantes, caractérisant chacune un type de Beriberi, et que nous regrettons de ne pouvoir reproduire, en raison de leur longueur, l'intérêt étant ici tout entier dans les détails.

Un des traits caractéristiques de la maladie c'est la variabilité de son début : dans certains cas c'est la fièvre et l'irritation gastro-intestinale qui ouvrent la marche, les symptômes locaux de névrite pouvant apparaître simultanément ou plus tardivement. Dans d'autres cas, le début est insidieux, marqué seulement par des douleurs vagues, du malaise, le tout aboutissant au tableau de la névrite sans fièvre et sans troubles généraux. Enfin la maladie peut débuter par de la dyspnée, avec tachycardie et battements violents des vaisseaux du cou, — ou encore par de l'œdème aux pieds et aux chevilles.

Dans la moitié environ des cas, il y a une élévation de la température, qui retombe au niveau normal au bout d'une semaine au plus : quelquefois la température normale, présente des irrégularités, probablement dues à des complications.

Presque toujours on constate des troubles digestifs, qui masquent momentanément la névrite locale, et simulent quelquefois (sauf la marche thermique) la fièvre typhoïde. Les manifestations cliniques de l'inflammation nerveuse périphérique varient d'intensité, de siège et de caractère, mais se manifestent toujours par une faiblesse, une perversion ou une abolition de la fonction du tronc nerveux malade. Dans tous les cas observés par l'auteur la maladie a débuté par les jambes, et dans un quart des cas, elle s'y est limitée. Quelques cas à marche rapide pouvaient simuler la paralysie ascendante aiguë de Landry. Chez un petit nombre de malades le système nerveux périphérique tout entier paraissait simultanément atteint. Quelquefois les nerfs de la face ont été envahis.

Les symptômes de sensibilité sont souvent ceux qui les premiers attirent l'attention : ils sont représentés par de la douleur ou de l'endolorissement dans la zone de distribution du nerf malade, et des douleurs d'abord sourdes, puis plus intenses et devenant enfin tout à fait angoissantes. Ces douleurs s'accompagnent de diverses formes de paresthésie, mais jamais d'anesthésie complète. Dans les cas bénins et à la période de début, les réflexes cutanés restaient normaux ; dans les cas plus graves ils étaient abolis. Dans presque tous les cas les réflexes tendineux disparaissent de bonne heure et demeurent abolis pendant toute la durée de la maladie. et quelquefois même pendant plusieurs mois après la guérison.

Les symptômes moteurs qui apparaissent en même temps que

les troubles de la sensibilité ou très peu après, sont la raideur des muscles innervés par les nerfs malades, aboutissant à une paralysie plus ou moins complète selon la gravité du cas, l'atrophie consécutive, a elle aussi une intensité variable, et quelquefois des contractures. Dans tous les cas d'atrophie on constatait la réaction électrique de dégénérescence.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques, sauf l'œdème des régions affectées ne se sont pas fréquemment montrés. L'œdème localisé au territoire atteint par la névrite a été constaté dans presque tous les cas, et parfois même il est le premier symptôme qui ait attiré l'attention. Il y a eu six fois un épanchement pleurétique, mais jamais de péricardite. La plupart des malades étant de vieux pensionnaires de l'asile, dont l'urine avait été examinée à diverses reprises, il a été facile de constater que l'œdème ne se rattachait pas à une lésion rénale, ou du moins pas absolument, ni surtout constamment.

Le cœur a été souvent troublé, et son premier désordre est une tachycardie avec asthénie cardiaque : dans les cas les plus graves les bruits sont modifiés et prennent quelquefois un caractère qui rappelle le « bruit du diable ». L'exagération pénible des battements du cou est un symptôme très fréquent et très frappant. Quelquefois aussi il y a de l'oppression et une dyspnée qui peut, mais très rarement, amener la mort.

Sur les vingt et un malades qui sont morts dans cette statistique de soixante et onze cas, environ quatorze ont succombé à un affaiblissement du cœur.

Le nombre des globules rouges est ordinairement diminué et on constate de la leucocytose.

On peut dire que le pronostic est grave puisque soixante et onze cas ont donné vingt et un décès. Il n'y a aucun traitement spécifique. L'étiologie est obscure et les opinions à cet égard extrêmement variables.

Dans sept des cas terminés par la mort l'autopsie a pu être faite : ce sera le sujet d'un mémoire ultérieur ; toutefois l'auteur peut dire dès maintenant que, dans un cas au moins, il y avait des lésions évidentes de dégénérescence dans les cellules motrices de la corne grise antérieure de la moelle. Dans aucune des nécropsies on n'a trouvé de rougeur, ni d'hémorragie, ni de lésions macroscopiques inflammatoires des troncs nerveux, la lésion vraie consistant, autant du moins qu'on a pu s'en assurer, en une dégénérescence des filets nerveux eux-mêmes ; et quant aux muscles, y compris le cœur quand le pneumogastrique participait à la lésion, ils présentaient les altérations de dégénérescence que déterminent communément le trouble de l'innervation musculaire.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XVII. Contribution à l'étude de la syphilis spinale; par William G. Spiller (*The New-York Medical Journal*, 25 septembre 1897.)

Voici le résumé de l'observation :

Actrice de trente-cinq ans, alcoolique et syphilitique, entrée à l'hôpital en septembre 1895, en état de paraplégie complète ayant débuté par la jambe droite, et envahi ensuite la gauche. Rétention d'urine. Sur les deux jambes, mais surtout sur la droite, anesthésie à distribution irrégulière, ne montant pas au-dessus du genou. Pupilles paresseuses à la lumière. Reflexe du genou absent à droite, diminué à gauche. Pus dans l'urine. Mort.

Autopsie : à l'œil nu les vaisseaux de la base ne paraissent pas très athéromateux et on ne constate aucune lésion cérébrale. La surface postérieure de la moelle est couverte tout entière d'un exsudat fibrino-purulent, depuis le deuxième segment thoracique jusqu'à la queue de cheval. En avant, la dure-mère est adhérente dans les régions thoraciques supérieure et moyenne. La surface antérieure de la moelle est recouverte d'un exsudat pareil à celui de la face postérieure mais moins accentué. Les vaisseaux de la face antérieure sont anormalement saillants, tortueux et distendus, sauf à la portion supérieure de la région thoracique. A la face postérieure ils sont entièrement masqués par l'exsudat. La moelle est un peu molle surtout dans les régions thoracique inférieure et lombaire. L'examen microscopique montre les lésions qu'on rencontre communément dans la syphilis. Cette observation est suivie de remarques étendues sur la syphilis spinale.

R. de Musgrave Clay.

XVIII. Remarques sur un cas de lésion traumatique des nerfs pneumogastrique, hypoglosse et sympathique; par William Hirsch. (*The New-York Medical Journal*, 11 décembre 1897.)

Les lésions traumatiques sont intéressantes à étudier au point de vue physiologique, parce qu'elles représentent des expériences involontaires, non preparées, et exécutées sur l'homme sain et que par là elles échappent à plusieurs objections dont restent passibles les faits expérimentaux. Aussi l'auteur a-t-il jugé intéressant de publier l'observation suivante que nous résumons : homme de quarante-neuf ans; pas de syphilis, pas d'alcoolisme : en nettoyant un revolver il reçut à peu près au centre de la voûte palatine, une balle qui, d'après son affirmation sortit au côté droit du nez, près de l'orbite. Il perdit connaissance et demeura sept semaines à l'hôpital. Depuis cette époque, il a la parole un peu embarrassée, il dit que « sa langue est lourde ». Quand il mange des fragments d'aliments restent sous le côté gauche de sa langue, et il est obligé de les enlever avec les doigts. Sa voix disparut au

moment de l'accident pour ne revenir qu'après plusieurs semaines, en restant rauque et dure. Il ne voyait pas aussi bien de l'œil gauche que de l'œil droit. Depuis l'accident il a eu des vomissements très fréquents, qui n'ont disparu que récemment. La salivation a été très abondante et n'est redevenue normale que depuis peu. Il n'a jamais ressenti de douleur ni présenté de symptômes subjectifs. Actuellement les deux cicatrices sont visibles. La pupille gauche est d'un tiers plus petite que la droite. La fente palpébrale est plus petite à gauche qu'à droite ; il est évident qu'il n'y a pas de ptosis par parésie du releveur de la paupière supérieure, puisque le malade remue parfaitement la paupière en regardant en haut. A l'ophthalmoscope, état normal et semblable des deux côtés. Les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, la gauche peut-être un peu plus lentement. Les deux moitiés de la face sont symétriques à tous les points de vue (nutrition, coloration, sensibilité et motilité). Les deux moitiés de la langue sont très inégales, la gauche étant beaucoup plus étroite. Dans la bouche, la langue exécute sans difficulté tous les mouvements : hors de la bouche, ses mouvements de droite à gauche s'arrêtent à la ligne médiane. Les muscles de la moitié gauche du pharynx sont en état de parésie. Au laryngoscope, paralysie complète de la corde vocale gauche. Les battements du cœur sont rapides (108) mais cet organe est sain comme le sont d'ailleurs tous les autres organes internes. Pas de sucre ni d'albumine.

La réunion de ces symptômes indiquait nettement une lésion du pneumogastrique, de l'hypoglosse et de la portion cervicale du sympathique. La question qui se posait alors était la suivante : comment une balle entrée par la voûte palatine et sortie par la racine du nez a-t-elle lésé ces trois nerfs ? L'idée d'une fracture de la base du crâne était en désaccord avec les symptômes ; il fallait donc admettre que les nerfs avaient été directement lésés par la balle, et alors le siège le plus probable était le point où le pneumogastrique et l'hypoglosse sont étroitement en rapport avec le ganglion cervical supérieur du sympathique. Sur un cliché Rœntgen, on aperçut très nettement la balle au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre cervicale ; la palpation révéla en ce point une légère tuméfaction, et une incision simple permit d'extraire sans difficulté le projectile enchâssé dans le sterno-cléïdo-mastoïdien.

Ce mémoire se termine par d'intéressantes remarques sur les divers symptômes auxquels peuvent donner lieu les lésions des nerfs dont il s'agit : ces symptômes sont exposés et discutés avec soin. Enfin il faut savoir gré à l'auteur d'avoir donné une bonne bibliographie du sujet.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIX. Néoplasmes cérébraux : analyse clinique de seize cas personnels (*quinze tumeurs et un abcès*) **avec l'observatien de cinq de ces cas**; par William C. Krauss. (*The New York Medical Journal*, 30 juillet 1898.)

L'auteur s'est proposé dans ce travail non de développer des considérations générales, mais surtout de signaler les symptômes précoces des néoplasmes cérébraux. Les seize cas qu'il a observés se décomposent ainsi :

1° Gliome du lobe frontal droit. Mort. Autopsie ;

2° Sarcome multiple du cerveau. Opération. Mort. Autopsie ;

3° Dégénérescence calcaire du corps pituitaire. Mort. Autopsie ;

4° Tuberculose de la protubérance. Mort. Autopsie ;

5° Gliome du centre ovale, des aires motrices droites. Mort. Autopsie ;

6° Gliome des aires motrices gauches. Opération. Mort ;

7° Tumeur sous-corticale des circonvolutions centrales droites. Opération. Pas d'amélioration ;

8° Tumeur des aires motrices droites. Mort. Pas d'autopsie ;

9° Tumeur des aires motrices gauches. Mort. Pas d'autopsie ;

10° Gomme à la base du cerveau. Mort. Pas d'autopsie ;

11° Tumeur dans les aires motrices droites. Mort. Pas d'autopsie ;

12° Gomme dans les aires motrices gauches. Amélioration ;

13° Abcès dans la circonvolution temporale gauche. Mort. Autopsie ;

14° Nodules tuberculeux dans les lobes droit et gauche du cervelet. Mort. Autopsie ;

15° Kyste du lobe droit du cervelet. Mort. Autopsie ;

16° Abcès du lobe gauche du cervelet. Mort. Autopsie.

Nous résumons d'après M. Krauss l'analyse de ces cas : le diagnostic de tumeur cérébrale a été fait dans douze sur treize des cas qui concernent le cerveau ; dans le treizième cas il a été considéré comme probable. Dans tous les cas cérébelleux le diagnostic a été fait, et confirmé. Au point de vue clinique, nous croyons que les symptômes se sont montrés graduellement, prenant souvent la forme de la neurasthénie ou de l'hystérie.

Chez tous les malades il existait de la céphalalgie, qui était dans quelques cas localisée à l'occiput, surtout quand la tumeur intéressait soit la base, soit les lobes occipitaux ou temporaux, soit le cervelet.

La névrite optique existait dans dix sur douze des cas cérébraux, elle n'a pas été recherchée dans un cas, elle manquait dans le cas d'abcès. L'examen ophthalmoscopique n'a pas été fait dans les cas cérébelleux. — Dans quatre cas l'atrophie du nerf optique était complète et la cécité absolue. Dans neuf cas la névrite a été

précoce, et dans un cas tardive. Elle a été généralement trouvée plus intense du côté correspondant à la lésion.

La nausée et les vomissements existaient dans onze cas, et étaient douteux dans deux. On les a trouvés deux fois sur les trois cas cérébelleux. L'hébétude mentale, l'apathie, la dépression intellectuelle existaient dans dix cas, et manquaient dans deux. Le vertige qui passe pour un des quatre symptômes cardinaux était présent dans six cas et absent dans sept.

Les réflexes tendineux ont été trouvés exagérés sept fois, et normaux ou légèrement augmentés six fois. Pas une seule fois on ne les a trouvés abolis. Dans tous les cas, les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation et étaient plus ou moins dilatées.

Trois malades avaient des syncopes.

La paralysie, sous une forme ou sous une autre, a été notée dix fois et n'a manqué que trois fois (hémiplégie dans cinq cas, diplégie dans deux, monoplégie dans trois). On a constaté deux fois l'aphasie, une fois l'hémianopsie, une fois le strabisme convergent, une fois du ptosis et du strabisme.

D'après l'étude de ces cas l'auteur disposerait de la manière suivante les symptômes classiques des tumeurs cérébrales dans l'ordre de leur importance : 1° Céphalalgie; 2° Névrite optique; 3° Apathie mentale; 4° Nausées et vomissements. Enfin à titre de symptôme spécial et localisateur, il faut ajouter à ce groupe sous le numéro 5 la paralysie.

Quant aux symptômes précoces, ce sont ceux que l'on rencontre dans la neurasthénie : la céphalalgie, l'inaptitude au travail intellectuel, les troubles de la digestion, l'irritabilité nerveuse et le malaise générale. — Mais le signe décisif sera toujours l'étranglement de la papille, ou la névrite optique, que l'on rencontre si rarement dans les autres états morbides que l'on peut presque faire de cette lésion le symptôme pathognomonique des tumeurs cérébrales. — Ce travail se termine par la relation détaillée de cinq observations qui correspondent aux numéros, 2, 3, 6, 7 et 13 du tableau placé en tête de cet article[1]. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XX. **La crampe des liseurs : étude analogique**; par Edward W. WRIGHT. (*The New York Medical Journal*, 11 septembre 1897.)

La dénomination de « névrose professionnelle » est commode pour désigner un groupe de maladies dans lesquelles certains symptômes sont provoqués par la fréquente et nécessaire répétition des mêmes actes musculaires.

Par une analogie de symptômes et de mécanisme avec la crampe

[1] Voir dans les *Comptes rendus* du service de Bicêtre de 1880 à 1900 un certain nombre d'observations de *tumeurs cérébrales*.



des écrivains, l'auteur a été conduit à nommer crampe des liseurs une affection qui se caractérise par un spasme ou une crampe des fibres musculaires de l'iris, des muscles ciliaires et des muscles extrinsèques de l'œil. Les phénomènes qui dominent dans cet état particulier sont: le spasme ou crampe; l'incoordination du groupe musculaire malade; et des troubles vaso-moteurs et sensoriels.

L'analogie est complète entre la crampe des écrivains et la crampe des liseurs, et si facile à suivre que nous ne suivons pas l'auteur dans les développements qu'il lui donne.

La tension constante et prolongée de tous les muscles de l'œil, aidée par la faiblesse d'un ou de deux couples musculaires, par le surmenage nerveux, par l'épuisement du tissu cortical, telles sont les conditions les plus capables de provoquer le spasme ou la crampe du groupe des muscles oculaires.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXI. **Concussion de la molle épinière** (*Railway Spine*); par DE FOREST-VILLARD et William G. SPILLER. (*The New York Medical Journal*, 6 mars 1897.)

Ce cas est plus intéressant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Par suite d'un choc d'une extrême violence, la colonne vertébrale était fracturée au niveau de la onzième dorsale. Les membres inférieurs étaient complètement paralysés et on n'y remarquait pas de mouvements involontaires. La sensibilité était complètement abolie au-dessous du ligament de Poupart, sauf à la partie antérieure et externe des cuisses où se distribuent les nerfs cutanés externes, nerfs qui émanent de la 2e et de la 3e racine lombaire. La lésion de la moelle siégeait surtout aux premier, deuxième et troisième segments lombaires. Il est démontré qu'il faut couper au moins trois racines spinales pour détruire la sensibilité d'une surface quelconque du corps : c'est ce qui explique pourquoi, malgré le siège de la lésion spinale, la sensibilité était conservée dans la zone innervée par le nerf cutanée externe. — Le malade ne pouvait ni uriner ni aller à la selle. On constata que la onzième dorsale était soulevée et la douzième déprimée; à l'aide de quelques manœuvres on put réduire la saillie, mais la dépression subsista. La mort fut principalement due à l'épuisement.

A l'autopsie, on trouva une grande quantité de sang dans les tissus musculaire et connectif au niveau de la lésion : les lames de la douzième dorsale présentaient un trait de fracture irrégulier; il y avait une hémorragie dans le canal vertébral, mais elle était extérieure à la dure-mère : il est probable que le sang s'était répandu dans le canal vertébral au moment où on enlevait la partie postérieure des vertèbres. Il n'y avait aucun signe de dépla-

cement des corps vertébraux. La dure-mère était intacte et ne renfermait pas de sang. La moelle, même au niveau de la fracture était parfaitement ferme, avait la forme normale et ne présentait extérieurement aucun signe ni de ramolissement ni de lésion due à une compression. Les corps vertébraux n'ayant pas été enlevés, on ne peut pas déterminer s'lls ont été ou non fracturés, mais leur examen *in situ* ne révélait aucun signe de fracture.

L'accident était survenu un lundi : le malade a survécu jusqu'au samedi suivant.

Le reste de ce mémoire est consacré à la relation et à la discussion de cas analogues publiés par divers auteurs.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXII. Sur la céphalalgie chronique paroxystique, vulgairement appelée migraine, hémicrânie ou céphalalgie nauséeuse; par Gustavus ELIOT. (*The New York Medical Journal*, 2 octobre 1897.)

Ce travail a pour objet de rappeler les caractères distinctifs d'une forme particulière de céphalalgie qui paraît avoir droit à une place distincte dans le cadre des maladies nerveuses. Beaucoup de gens souffrent d'un mal de tête qui reparaît à des intervalles irréguliers, qui affecte surtout une portion ou la totalité de l'un des côtés de la tête, dont la durée va de quelques heures à deux ou trois jours, et qu'il est impossible d'attribuer à une cause définie : c'est là ce que l'on appelle communément migraine hémicranie, céphalalgie nauséeuse, mal de tête bilieux, mal de tête nerveux, névralgie de la tête : pour ne pas s'embarrasser des idées préconçues qu'impliquent ces dénominations et en tenant compte des exacerbations irrégulières de la maladie et de sa longue durée on pourrait la désigner sous le nom de céphalalgie chronique paroxystique.

L'étiologie est obscure, peut-être parce qu'elle est multiple : il y a quelquefois chez un malade de l'hérédité nerveuse; une nutrition défectueuse, une altération générale de la santé, l'anémie sont des causes prédisposantes. Les angoisses mentales, l'excitation, la perte du sommeil, le surmenage sont peut-être les causes déterminantes les plus communes. Les troubles digestifs, surtout la constipation, précipitent le retour des crises; la menstruation, les maladies de l'appareil génital chez la femme sont encore des causes déterminantes. Il faut citer encore le surmenage oculaire surtout s'il existe des anomalies de la défraction. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes; les enfants et les adultes y sont également exposés, mais chez la femme les paroxysmes apparaissent souvent avec la puberté et diminuent de fréquence et d'intensité après la ménopause.

On a beaucoup disserté sur la pathogénie de cette affection sans

l'éclairer : on l'a considérée comme un trouble vaso-moteur, comme une affection névralgique, comme le résultat d'un excès d'acide urique dans le sang, enfin, et c'est peut-être la théorie la plus généralement adoptée, comme la conséquence d'une défectuosité oculaire : cette manière de voir, qui contient d'ailleurs peut-être une part de vérité (si on l'applique à la céphalalgie ordinaire plutôt qu'à la céphalalgie paroxystique) trouve surtout du crédit chez les oculistes.

L'auteur insiste ensuite sur les caractères qui permettent d'établir le diagnostic de cette forme spéciale du mal de tête et entre dans quelques détails sur le traitement qui doit être palliatif pour calmer la douleur et préventif pour empêcher le retour des paroxysmes. Le pronostic est assez peu satisfaisant.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIII. **Un cas de syphilis spinale précoce avec paralysie de Brown Séquard**; par Henry BARTON JACOBS. (*The New-York Medical Journal*, 27 avril 1898.)

Il s'agit d'un homme de quarante ans chez lequel la syphilis ne datait que d'un an, et qui présentait le tableau incomplet d'une paralysie croisée du mouvement du côté droit avec douleurs et sensations, thermiques à gauche, limitées à la région située au-dessous de l'ombilic en avant et de la première lombaire en arrière la sensibilité au toucher et la sensibilité dite musculaire étant demeurées peu ou point modifiées. — Cette paralysie est celle à laquelle Brown Séquard qui, le premier, l'a bien décrite a attaché son nom et qu'il considérait comme ne pouvant se rattacher qu'à une lésion unilatérale de la moelle. Le type pur de cette paralysie est très rare dans la syphilis spinale, mais sa forme incomplète, comme dans le cas actuel, y est assez commune. L'auteur rappelle ici au point de vue du plus ou moins de précocité des symptômes tertiaires, les travaux et les statistiques de Fournier et résume assez longuement l'opinion de divers auteurs tant sur la syphilis que sur les paralysies d'origine médullaire, puis revenant au cas qu'il a observé, il recherche quel était le siège de la lésion et le précise ainsi : les modifications de l'analgésie et l'anesthésie thermiques observées à gauche jusqu'au niveau de l'ombilic en avant et jusqu'à la première lombaire en arrière, permettent de situer la lésion dans des limites assez étroites, d'autant plus qu'il est admis que les nerfs sensitifs passent du côté opposé immédiatement après leur entrée dans la moelle, en sorte qu'ici les fibres qui pénétraient au-dessus du niveau de la première lombaire n'étaient nullement troublées dans leurs fonctions de transmission. — Le niveau inférieur de la lésion est moins facile à préciser, d'après les symptômes elle devait descendre assez bas pour com-

prendre les noyaux situés dans le renflement lombaire, ou du moins les voies qui aboutissent à ces noyaux, et en même temps les tractus au moyen desquels l'action d'inhibition supérieure s'exerce sur les centres réflexes inférieurs, c'est-à-dire le tractus latéral ; en outre, comme l'a établi Brown Séquard, la lésion devait être unilatérale et située du côté de la moelle correspondant à la paralysie motrice.

La nature de la lésion demeure naturellement impossible à déterminer.

Ce mémoire se termtne par quelques considérations sur la transmission du mouvement et de la sensibilité dans la moelle.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIV. **Les encéphalopathies consécutives à l'influenza**; par Alfred GORDON. (*The New-York Medical Journal*. 26 février 1898.)

On sait que le système nerveux est très impressionné par l'influenza, et les cas de lésions nerveuses consécutives à cette maladie sont peut-être plus nombreuses qu'on ne pense. — L'auteur résume l'historique de la question et fait ensuite remarquer que les névropathogènes de l'influenza peuvent porter sur le système nerveux central, périphérique ou sympathique et qu'ils peuvent être d'intensité très variable. Il n'est pas toujours facile de diagnostiquer l'origine grippale d'une encéphalopathie : un bon signe sera tiré du pouls qui augmente de fréqueuce dans l'influenza alors qu'il se ralentit plutôt dans les encéphalopathies d'autre origine. A défaut de ce signe, il faut avoir recours à la bactérioscopie : l'examen du sang montrera, parmi les corpuscules sanguins, des diplobacilles, très mobiles, et dont le nombre est proportionnel à la gravité de la maladie : cultivés ils prendront l'aspect de baccilles vrais, puis plus tard celui de streptobacilles ; inoculés à des lapins ils donneront l'influenza. Il faut probablement admettre, pour expliquer les accidents nerveux, un empoisonnement rapide ou prolongé de l'organisme par les toxines du micro-organisme ; il faut tenir compte aussi des effets produits par les modifications de l'urine, qui n'est presque jamais normale. — L'auteur relate à la fin de son travail deux cas d'encéphalopathie grippale à terminaison favorable. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXV. **Le diagnostic précoce de tabes** ; par Philip MEIROWITZ. (*The New-York Medical Journal*, 12 février 1898.)

Les symptômes les plus communs de la période initiale, sont les douleurs et l'abolition du réflexe du genou. Les douleurs du tabes, au début, sont quelquefois sourdes, et sont facilement prises pour des douleurs rhumatismales. Il y a un autre symptôme qui est

assez souvent précoce, c'est l'analgésie, sans perte de la sensation tactile; elle débute de préférence par les extrémités inférieures. Les paresthésies s'observent souvent aussi au début de la maladie, ainsi que la diminution ou la perte de la puissance génitale. La vessie fournit aussi des symptômes précoces (miction paresseuse ou incontinence). L'atrophie du nerf optique ne se rencontre à la vérité que chez un dixième environ des malades, mais quand elle existe, elle est ordinairement un symptôme de début, et il semble que son apparition coïncide avec un arrêt ou un retard des grands symptômes d'incoordination. La diplopie, la paralysie des cordes vocales ont aussi été observées à la période initiale. On remarque aussi des altérations articulaires et osseuses, ayant vraisemblablement pour origine des troubles trophiques : ces altérations s'accompagnent ordinairement de peu ou point de douleur. Les troubles viscéraux et particulièrement les crises gastriques se rencontrent fréquemment dans la période pré-ataxique. La coïncidence de l'un des symptômes qui viennent d'être indiqués avec l'abolition du réflexe rotulien permet de porter avec une grande probabilité le diagnostic de tabes. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVI. **Un cas d'acromégalie avec diabète**; par T.-L. CHADBOURNE. (*The New-York Medical Journal*, 2 avril 1898.)

L'opinion suivant laquelle la coexistence du diabète et de l'acromégalie ne serait pas une simple coïncidence paraît gagner du terrain. Hansemann pense qu'il est au moins probable qu'il existe une relation entre ces deux maladies, Brooks et Uhthoff ont rapporté des faits où elles existaient simultanément, et c'est pour augmenter le nombre des faits connus que l'auteur publie cette observation dont tout l'intérêt, en effet, réside dans cette coïncidence. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVII. **Un cas de crétinisme consécutif à une attaque de thyroïdite aiguë**; par Edmund SHIELDS. (*The New-York Medical Journal*, 1er octobre 1898.)

Ce court travail est accompagné d'une planche qui montre l'état d'un enfant qui s'était bien porté pendant les dix premiers mois de sa vie, et que ne frappait aucune hérédité anormale. A ce moment, il fut atteint d'une thyroïdite aiguë qui dura une semaine, et s'accompagna de fièvre, de gonflement du corps thyroïde, et de signes de compression de la trachée. L'aspect intérieur de la gorge était normal. Il n'y eut pas d'abcès. Le gonflement et la fièvre disparurent, laissant le corps thyroïde atrophié. Immédiatement le développement de l'enfant s'arrêta, et l'enfant prit l'aspect particulier aux crétins. Actuellement cette fillette a sept ans; sa taille est de

33 pouces, et elle pèse 33 livres (la livre anglaise est de 450 gr. environ). L'arrêt du développement intellectuel est très marqué. Il y a quelques mois, l'emploi de l'extrait de corps thyroïde a donné une amélioration bien accusée. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVIII. **Névrite périphérique avec névrite optique, consécutive au lavage d'un estomac dilaté**, par J.-C. CLEMESHA. (*The New-York Medical Journal* 25 juin 1898.)

Le titre de cette observation la résume ; l'auteur ajoute seulement que ni la syphilis, ni le saturnisme, ni l'alcoolisme ne pouvant être mis en cause chez le sujet dont il s'agit, il faut admettre que la polynévrite reconnaissait pour cause l'absorption des toxines. Il rappelle les recherches de Herschell, de Bouchard et d'Allbutt sur les effets de cet ordre qui peuvent être attribués à l'auto-intoxication. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIX. **Chorée chez une femme enceinte**; par J.-W. GEDDES et Aldons CLINCH. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Jeune femme de vingt-six ans, enceinte de six ou sept mois, mal traitée et insuffisamment nourrie : pas d'antécédents nerveux personnels. Chorée depuis un mois; actuellement mouvements intenses, rendant la marche impossible, amenant des sueurs profuses. L'état mental s'aggrave en même temps que la chorée. Le soir de l'admission à l'asile, agitation, avec alternatives de coma. Légère congestion pulmonaire. Souffle mitral systolique. Le lendemain, accouchement prématuré d'un enfant mort. Affaiblissement progressif et rapide. L'auteur donne les résultats de l'autopsie, et les fait suivre de quelques remarques que nous reproduisons ici parce qu'elles mettent en valeur les points intéressants de l'observation tant anatomopathologique que clinique.

Il y avait une congestion intense des méninges qui a abouti à des hémorragies graves; cette congestion diminuait dans les deux directions à mesure que l'on s'éloignait de l'arachnoïde. Le fait que les ganglions de la base ne paraissaient pas congestionnés, du moins à l'œil nu, est intéressant si l'on se souvient que beaucoup d'auteurs les considèrent comme le siège de la maladie. La pigmentation jaunâtre des couches optiques pour qu'on lui attribue ici un rôle. Au microscope, on a constaté une dégénérescence avancée des cellules et des gaines de myéline des cylindraxes, qui, elle aussi. diminuait d'intensité à mesure qu'on s'éloignait des méninges. Il est probable toutefois que les lésions constatées étaient le résultat plutôt que la cause des symptômes. Elles ont en tout cas une grande analogie avec celles que l'on observe chez les animaux que l'on fait mourir en les privant de sommeil. Il en

est une toutefois qui était fort inattendue, c'est l'épaississement considérable de quelques-uns des vaisseaux sanguins, épaississement non limité à une seule tunique, mais portant sur les tuniques moyenne et externe : l'aspect rappelait celui des altérations de dégénérescence survenant dans des vaisseaux préalablement malades. Ces vaisseaux, à calibre rétréci, ont-ils provoqué des modifications dans les centres d'inhibition et de régulation, et ont-ils par là favorisé l'éclosion de la chorée, ou bien n'ont-ils eu aucune influence? Les rapports du rhumatisme et de la chorée sont classiques.

Ici, il n'y avait pas de rhumatisme, mais il y avait un souffle systolique : on n'a toutefois constaté aucune lésion valvulaire récente. Enfin il faut noter qu'il existait de la dégénérescence graisseuse aiguë autour des vaisseaux sanguins du foie, ce qui fait immédiatement penser à une influence toxique, soit autochtone, soit venue du dehors. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

BIBLIOGRAPHIE.

III. *L'alitement dans le traitement des aliénés;* par le Dr MEUNIER (Thèse, Paris, 1900). — *Même sujet;* par le Dr CASTERAS (Thèse de Lille, même année.)

Avec les rapports et débats du Congrès international de 1900, des comptes rendus de recherches cliniques sur ce sujet ne pouvaient manquer de venir préciser sur certains points douteux les données de la science.

Deux thèses fort intéressantes à ce point de vue ont été soutenues l'une à la Faculté de Paris, par M. P. Meunier (Mesure de quelques modifications physiologiques produites chez les aliénés par l'alitement thérapeutique), l'autre à Lille par M. de Casteras. La première abonde en documents cliniques positifs relatifs aux modifications du poids du sommeil, du pouls, de la température, de la pression sanguine, etc.

Le dépouillement de ces documents accumulés dans le service de M. Toulouse a été fait avec une rigueur méthodique louable. En raison du nombre des faits d'observations, les conclusions qui en découlent semblent désormais acquises.

En modifiant le rythme de la fonction circulatoire, l'alitement a une action régulatrice évidente sur le pouls et la température;

la perte de poids net au début va s'atténuant et cesse dans les alitements prolongés (2 mois). Si l'agitation est modifiée comme intensité, sa durée semble moins influencée, quand on compare les périodes alternatives de lever et de coucher sur un même malade ; l'atténuation diurne de l'agitation est en effet le plus souvent compensée par une diminution du sommeil nocturne.

L'étude de M. de Casteras aboutit d'allleurs à des constatations analogues bien que moins précises; en voici les conclusions : 1° L'alitement supprime la cellule et les moyens de contention, mais laisse subsister les narcotiques et les bains prolongés; 2° Il atténue les symptômes, mais n'a que peu d'influence sur le cours et la durée des psychoses; 3° Il donne aux asiles l'aspect réconfortant d'une salle d'hôpital, évite les collisions, facilite la surveillance des malades et leur examen, mais ce n'est qu'au prix de dépenses excessives; 4° L'alitement ne peut pas être une méthode générale, ce n'est qu'une addition aux procédés thérapeutiques employés jusqu'ici; il devra être basé sur la parfaite connaissance des individualités.

Ce travail inspiré par M. Keraval est en même temps une revue complète de la question à travers la littérature médicale internationale et ne contient pas moins de 96 indications bibliographiques en toutes langues sur la question. A l'asile d'Armentières l'alitement n'aurait d'ailleurs pas donné les résultats attendus en raison d'obstacles matériels locaux. Dr MARIE.

IV. *Le crime et le suicide passionnels;* par Louis PROAL, président de chambre à la Cour d'appel de Riom, lauréat de l'Institut. 1 vol., 673 pages. — Bibliothèque de philosophie contemporaine, Félix Alcan, 1900.

L'ouvrage de M. Proal est une étude approfondie du crime passionnel, et n'est qu'une suite à ses observations nombreuses sur les diverses formes de la criminalité, entre autre la criminalité politique étudiée dans un ouvrage précédent.

« Ce n'est pas un recueil de crimes passionnels que je me propose de composer, c'est la psychologie de l'amoureux criminel, de la femme délaissée, de l'assassin par jalousie, du meurtrier pas honneur, du suicide par amour contrarié, que je veux écrire. Cette étude n'est que le résumé des observations que j'ai faites à l'audience ou dans mon cabinet de juge d'instruction et de procureur de la République, en interrogeant les accusés de crimes passionnels, en étudiant leur caractère, la cause de leurs égarements, en lisant les écrits que laissent les suicidés par amour ou que les assassins composent pour leur défense ».

Le champ est immense, comme nous le montre le rapide exposé qu'en a fait l'auteur lui-même. Il a mené à bonne fin cette lourde

tâche, grâce à une érudition profonde lui permettant de puiser dans toutes les littératures des exemples psychologiques comparables aux faits qu'il présentait, par une netteté d'analyse lui permettant de faire ressortir et d'étaler les mobiles souvent obscurs de ces actes criminels, enfin par un nombre considérable d'observations prises avec la plus grande clarté.

La lecture de cet ouvrage est captivante et l'intérêt y va croissant. C'est non seulement un livre de fine analyse psychologique, mais aussi littéraire ; car pour étayer ses observations d'amoureux criminels il nous transporte dans toutes les littératures pour nous montrer le rôle puissant qu'y joue l'amour passionnel, envisagé il est vrai, de façon différente par les auteurs.

Dans les huit premiers chapitres, l'auteur étudie avec un grand sens critique le suicide passionnel, le double suicide passionnel, la haine en amour, la séduction et l'abandon, la jalousie, l'adultère de la femme, le pardon, la vengeance du mari, l'adultère du mari. A chaque page de ces différents chapitres, les remarques psychologiques abondent et sont prises sur le vif, avec pièces à l'appui.

Il passe ensuite, dans le chapitre IX, aux causes et à la fréquence des suicides et des crimes passionnels, Il met quatre grandes causes en avant : l'indulgence du jury, la précocité de la jeunesse pour le suicide et le crime passionnel, le développement du nervosisme, la protection insuffisante de la femme.

Il étudie, dans les trois chapitres suivants, la contagion du suicide passionnel par la littérature passionnelle, la contagion du crime passionnel par le roman passionnel, la contagion du crime passionnel par le théâtre passionnel.

Cette influence est en effet considérable par l'imitation qu'elle provoque chez ce genre de déséquilibrés dont la volonté est incapable de réfréner les états passionnels qui peuvent les envahir, et qui ne peuvent juger sainement ce qu'il y a de juste ou de faux dans ce que les littérateurs leur présentent.

Il conclue en étudiant la responsabilité du crime passionnel et les moyens de diminuer la criminalité passionnelle.

L'ouvrage de M. Proal est, en résumé, très instructif et très intéressant à lire. On y trouvera étudié avec le plus grand soin les causes sociales et littéraires des suicides par amour et des crimes passionnels, avec de nombreux faits à l'appui, qui leur donne un intérêt tout particulier. Cependant, les médecins, et en particulier, les aliénistes, voudraient y trouver une étude plus approfondie du criminel par amour, du suicidé par passion ; en un mot, une observation biologique très complète de ces individus, observation qui ferait toucher du doigt facilement le degré de leur responsabilité.

Leur histoire biologique, leur état de dégénérescence mentale,

permettent de trouver souvent combien ils sont à même d'avoir des obsessions et des impulsions à l'homicide ou au suicide, sous l'effet des nombreuses causes que passe en revue l'auteur.

L'amour, ce mal universel, moteur puissant s'il y en a un, ne peut-il créer l'obsession et l'impulsion homicide ou suicide, chez un déséquilibré ?

Dans les nombreuses observations que nous avons lues dans cet ouvrage, nous avons retrouvé dans la plupart les stigmates psychiques propres aux dégénérés, aux déséquilibrés. Aussi, je crois que l'état de dégénérescence, créant l'impulsion au suicide ou à l'homicide, est plus répandu que ne le pense M. Proal, chez ce genre de criminels. L'auteur lui-même n'est pas loin de notre avis, quand il dit, dans le chapitre du suicide passionnel, en parlant de l'état psychologique des suicidés par amour : « Ils ont un excès de sensibilité, un défaut de volonté, ce sont des émotifs, des neurasthéniques, des hystériques. »

Il se résume à la fin de son premier chapitre, en disant : « Il faut une prédisposition physiologique pour déterminer le suicide dans les cas de chagrin d'amour. »

L'histoire biologique des individus qui commettent des crimes passionnels, prise par un médecin compétent, est donc d'une très grande utilité; elle permettra le plus souvent au magistrat de se baser sur des faits précis pour juger de la responsabilité du criminel.

Il ne faut pas tomber cependant dans l'excès contraire et voir des irresponsables partout; M. Proal le fait très bien remarquer, l'instruction trouve souvent à la genèse des crimes passionnels un tout autre sentiment que l'amour : l'intérêt

Dans ses conclusions, l'auteur s'attache surtout aux considérations sociales de la question, dont l'intérêt et l'utilité sont immenses. Mais elle a aussi des considérations plus immédiates et non moins intéressantes. Comme le dit M. Proal, il serait de toute utilité que l'on puisse multiplier les expertises, pour ce genre de criminels. Leur histoire biologique, établie par un médecin et jointe au dossier, rendrait le plus grand service aux magistrats, pour établir le degré de leur responsabilité.

M. Proal dit « que le magistrat doit connaître non seulement le Code, mais aussi la nature humaine, le cœur féminin, il doit être psychologue et aliéniste ».

Pour être aliéniste, il faudrait que le magistrat eût une éducation clinique spéciale, approfondie; pour connaître les aliénés, il faut en voir beaucoup et vivre avec eux.

Le magistrat devrait se pénétrer surtout de la grande utilité des expertises médico-légales, qui sont un adjuvant précieux à sa tâche souvent si difficile.

Que faire de ces aliénés qui ne sont ni assez fous pour les asiles,

ni assez raisonnables pour être déclarés responsables, se demande M. Proal ? Il propose, avec l'opinion de quelques aliénistes de créer des établissements intermédiaires entre l'asile et la prison.

G. CARRIER.

V. *Importance de l'enseignement et de l'étude de la psychiatrie pour le praticien et l'expert ;* par le Dr Vaslet de Fontaubert. (Th. Paris, 1899.)

Après un aperçu historique sur l'évolution de la psychiatrie à travers les âges et un chapitre consacré à mettre en évidence la nécessité de connaissances professionnelles plus grandes en matière de psychiatrie, l'auteur montre que les maladies mentales qui longtemps furent pour le médecin praticien, — et même pour l'expert, — une *terra incognita*, doivent être étudiées au même titre que la pratique des accouchements, par exemple. Il y va de l'intérêt non seulement des malades, mais de leur famille et aussi de la société. L'importance des études psychiatriques résulte de l'accroissement progressif des maladies mentales, de l'extension que prennent aujourd'hui les questions d'assistance et de législation des aliénés, des projets de création d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels et les alcooliques, des erreurs judiciaires qui, si fréquemment, ont pour conséquence la condamnation de sujets atteints de maladies mentales par les tribunaux civils ou militaires, etc. Enfin, le projet de réforme des expertises médico-légales nécessitera une réorganisation des conditions dans lesquelles est actuellement donné l'enseignement de la psychiatrie. L'auteur estime, — et nous partageons entièrement son avis, — que la réforme la plus urgente est celle de l'instruction du médecin-expert : un stage d'un an au moins dans un service d'aliénés serait imposé aux candidats au diplôme spécial; un examen clinique servirait à contrôler leur degré d'instruction.

Le Dr de Fontaubert étudie ensuite les principaux cas où les connaissances en psychiatrie du praticien ou de l'expert ont à s'exercer. Il passe en revue la plupart des affections mentales, insiste sur les simulateurs et les dissimulateurs, sur la folie lucide les psychoses de la vieillesse, les aliénés méconnus, etc.

L'organisation de l'enseignement des maladies mentales en France et à l'étranger est examiné en détail. On trouvera dans le chapitre consacré à cette question des renseignements utiles : l'auteur donne, entre autres, la traduction d'un travail du Dr Heerman qui, dès 1837, réclamait un stage d'un semestre dans une clinique psychiatrique. M. de Fontaubert propose d'utiliser pour le stage psychiatrique, à Paris, les services de l'infirmerie spéciale, de Sainte-Anne, de la Salpêtrière, de Bicêtre et de Villejuif. Le stage serait obligatoire pour tous les étudiants.

La thèse de M. de Fontaubert a trait à une question dont ne peuvent se désintéresser ceux qui ont souci de l'avenir de la psychiatrie française ; les réformes que l'auteur réclame auront à coup sur une influence favorable sur l'éducation des futures générations médicales et sur l'amélioration du sort des aliénés.

Très consciencieusement documenté, ce travail sera consulté avec fruit. P. Sérieux.

VI. *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.* (Herausgegeben von Dr E. Flatau und Privat-Docent Dr Jacobson. Redigiert von Professor Dr Mendel. — Berlin, S. Karger, éditeur.)

Ce Compendium analytique se propose de résumer tous les travaux qui paraissent chaque année en Neurologie et en Psychiatrie ; travaux particulièrement nombreux, puisqu'ils dépassent le chiffre de 3 500 mémoires publiés dans 40 à 50 revues périodiques. Donner pour chaque mémoire une analyse courte quoique suffisamment complète ; grouper toutes ces analyses en des chapitres correspondant aux classiques divisions de nos traités de pathologie nerveuse ; faciliter les recherches bibliographiques sur toute une question : tels sont les principaux objectifs que s'est proposés la Rédaction du « Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie », en s'assurant comme collaborateurs des savants déjà renommés par leurs publications antérieures. Le but nous a paru atteint et, mieux encore, d'excellente façon.

Le lecteur, dès les premières pages, retrouve, cela va de soi, les classifications auxquelles il est habitué de par ses études antérieures: Anatomie, Physiologie, Anatomie pathologique, Pathologie générale, Pathologie spéciale. En tête de chaque maladie, se place une nomenclature alphabétique par noms d'auteurs. Les résumés analytiques sont généralement présentés de façon concise, sans détails inutiles, avec les points spécialement mis en lumière, notamment, les observations et faits nouveaux sont donnés avec toute l'ampleur désirable ; les théories sont plus parcimonieusement analysées. Puis, le rapporteur a souvent la bonne idée de faire précéder son chapitre analytique proprement dit de quelques pages dans lesquelles il donne l'orientation générale de la question avec une note critique intéressante à souligner. Les tables, par matières et par noms d'auteurs, placées à la fin de l'ouvrage permettent de trouver aisément un mémoire sur lequel on peut ne posséder que quelques indications.

Sans doute, ce Compendium n'est pas fait pour remplacer toutes les revues analytiques qui paraissent dans les journaux spéciaux, *au fur et à mesure des publications;* de même, il ne saurait se dispenser de chercher dans tel mémoire toutes les idées direc-

trices qui ont guidé l'auteur dans l'appréciation de ses faits personnels et dans leur parallèle avec ceux de ses devanciers. Mais tel qu'il est, ce « Jahresbericht » constitue un ouvrage très utile à tous les travailleurs qui, s'occupant de ces sciences spéciales, désirent avoir sous la main, toujours à bonne portée, un livre capable de leur montrer *en quelques pages* l'évolution générale, pour l'orientation nouvelle, les acquisitions plus ou moins définitives, telle partie de la Neurologie ou de la Psychiatrie.

CL. PHILIPPE.

VII. *Société libre pour l'étude de la psychologie de l'enfant.*

Il s'est fondé à Paris, il y a environ un an, une *Société libre pour l'étude de la psychologie de l'enfant.* Le titre nous indique assez quel est son but et son objet. Ouverte, sans distinction, à toutes les personnes qui s'intéressent à l'éducation, cette société vient de faire paraître son premier Bulletin.

Le nom du président, M. F. Buisson, est un sûr garant de succès ; sous un tel patronage, nul doute que la société ne vienne ajouter quelques chapitres intéressants à l'étude de l'enfant. La psychologie et la pédagogie vont concurremment y être mises à contribution; l'homme de science et l'homme d'éducation seront heureux de s'y rencontrer. « A se réunir ainsi, à confronter les résultats de leurs recherches, ils ne risquent pas de s'entraver l'un l'autre, ils sont sûrs de se rendre service, en se corrigeant quelquefois, en se complétant toujours. »

Malgré les efforts de M. Buisson qui reconnaît volontiers « qu'à la base d'un problème d'éducation, se cachent d'autres problèmes, de tempérament, d'hérédité, de développement physiologique, parfois et plus souvent qu'on ne pense, de pathologie nerveuse », nous croyons cependant qu'il y a dans la société une tendance à affecter de laisser complètement de côté tout ce qui touche à l'enfant anormal. Dans une des premières séances, il nous a été donné d'entendre de la bouche d'une personne autorisée, une parole d'autant plus regrettable qu'elle n'est pas conforme à la vérité. « On s'est assez occupé des anormaux », a-t-il été répondu par un membre du bureau, à la proposition que nous faisions d'étudier non seulement le développement normal de l'enfant, mais encore les arrêts, les anomalies que ce développement peut présenter. Comme si l'on pouvait avoir la prétention de faire des recherches psychologiques complètes, en laissant de côté la psychopathologie.

Ceux qui formulent une telle opinion, ignorent le puissant concours qu'apportent la clinique et l'anatomo-pathologie, à l'anatomie et à la physiologie normales.

Et, par une contradiction inévitable du reste, la société a com-

mencé par indiquer comme premier terrain d'investigation et d'étude, un sujet qui ne serait pas déplacé dans un traité de psychopathologie : la colère chez les enfants. Et, dans le questionnaire élaboré pour fournir des documents sur ce point, nous lisons : « Quel est le développement de l'enfant (observé au point de vue de la colère) comparé à celui d'enfants du même âge ? — Quel est son état de santé? — Quelles ont été ses maladies? — Déterminer quelle a été l'influence de l'hérédité, du milieu, d'un accident sur ses accès de colère ?

Savez-vous sur quelle catégorie d'enfants porte la seconde enquête proposée ? Sur les enfants *indisciplinés* et *rebelles*. Et il est entendu qu'on ne s'occupe que des enfants normaux !

Nous nous permettrons aussi d'élever un doute sur la sincérité des documents obtenus par voie de questionnaire. Certes, l'instituteur pourra donner des renseignements sur ses élèves ; mais est-il à même de connaître à fond l'enfant, au point de vue instinctif et moral, lui qui ne l'étudie qu'à l'école, c'est-à-dire à l'endroit où l'enfant se montre le moins sous son vrai jour, puisqu'il se sent surveillé ; et le père, la mère de famille ne nous induiront-ils pas, dans leurs réponses inconsciemment en erreur quand nous leur demanderons des détails sur les défauts de leur progéniture ?

L'essai toutefois peut être tenté, à la condition de ne pas attacher une valeur rigoureusement scientifique à des documents ainsi obtenus. La Société, du reste, en agissant ainsi n'innove rien ; ainsi qu'elle le reconnaît, elle se borne, à suivre l'exemple qui lui est donné par les sociétés américaines de *Child-Study*. Nous suivrons avec intérêt ses études et leurs résultats.

A signaler dans le premier Bulletin de la Société un intéressant article de M. J. Boitel, sur *les graphiques employés comme moyen d'émulation individuelle.*

J. Boyer.

VIII. *Contribution à l'étude des délires transitoires séniles;* par L. Michaud. (Thèse de Lyon, 1900.)

Les périodes délirantes qui se montrent parfois sous forme de confusion mentale ou de mélancolie anxieuse avec hallucinations de la vue, idées de ruine, de persécution etc., chez les vieillards athéromateux, sont souvent consécutifs à un état infectieux (grippe) quelconque. Ces délires guérissent le plus souvent après la maladie qui les a causés, ne laissent derrière eux que l'état mental antérieur parfois un peu aggravé. Aussi doit-on les traiter par les moyens anti-infectieux et anti-toxique et doit-on ajourner les internements et précautions légales en raison de la bénignité du pronostic de durée. F. B.

IX. *Un cas de léthargie des nègres*; par S. Makenzie et W. Mott (Londres, Adlard and son, 1900, in-8° extrait des *Transactions of Patholgical Society*.)

Comme suite au mémoire précédent, les auteurs rapportent un nouveau cas survenu à Londres chez un nègre de vingt-deux ans venant du Congo. Les symptômes furent les mêmes que ci-dessus. Comme pour les deux cas précédents on trouva la filaire perstans dans le sang avec des larves de filaria diurna. Même léthargie, même adénite, même fonte musculaire progressive malgré une forte alimentation et de bonnes digestions, même perte graduelle de l'intelligence, gâtisme, spasmes, attaques épileptiformes et haute température à la fin. Entré le 6 octobre, le patient meurt le 3 décembre. A l'*autopsie* : les recherches ne permettent pas de retrouver la filaire dans les ganglions lymphatiques ni dans le canal thoracique ; mais le sang des sinus de la dure-mère et celui du cœur contiennent une quantité de filaires perstans vivantes. Les muscles du dos présentent des cysticerques de ténia solium. Dans le cerveau un seul cysticerque et les mêmes lésions de méningo-encéphalite que dans les deux cas précédents. Même conclusion.

F. Boissier.

VARIA.

Les aliénés en liberté.

Depuis trois semaines, la veuve Dumontier, de Droisy, âgée de soixante-quinze ans, était atteinte du *délire de la persécution* et parlait de se *suicider*, disant qu'il valait mieux en finir tout de suite. Malgré la surveillance dont l'entouraient son gendre et ses petits-enfants, la pauvre femme a réussi à quitter sa chambre pendant la nuit de jeudi à vendredi et est allée se jeter dans le puits communal, à trois cents mètres de son domicile. Ce n'est que le lendemain matin, à neuf heures, que l'on a découvert son cadavre. (*Rappel de l'Eure*, 19 janv.)

— Un cultivateur du Val-David (Eure). Prosper Moulin, a été trouvé pendu dans un petit bois qui longe la ligne de Boisset à Evreux. Moulin ne jouissait pas de toute sa raison. (*Le Rappel de l'Eure* du 5 janvier 1901.)

Ces deux faits montrent que dans le département de l'Eure l'assistance des aliénés est très défectueuse, alors qu'elle pourrait se faire d'une façon satisfaisante. Il existe, en effet, un asile départemental situé à Navarre près d'Evreux. Mais, au lieu d'assister les aliénés du département qui entraîneraient des dépenses pour celui-ci, l'administration préfectorale et le Conseil général de l'Eure préfèrent prendre en grand nombre les aliénés du département de la Seine qui leur rapportent. C'est donc au préjudice des aliénés des départements que le département de la Seine place ses malades dans les asiles de la province. Cette situation déplorable n'aura un terme que quand le Conseil Général de la Seine aura des asiles en nombre suffisant pour assister tous ses malades.

Suicide. — La dame Honoré, née Joséphine Pivet, cultivatrice à Dampierre, canton d'Aunay-sur-Odon, s'est noyée dans une mare voisine de son habitation. La pauvre femme, qui avait cinquante-sept ans, avait le cerveau faible. (*Bonhomme Normand*, 31 janvier 1901.)

Un emprunt insolite. — A coups de canne. — Sous ce titre *Le Petit Sou* du 3 décembre rapporte le fait suivant :

Vers huit heures, ce matin, une femme âgée d'environ quarante-cinq ans se présentait chez M. D..., négociant en vins rue de la Tour-d'Auvergne et lui demandait une somme de cinquante francs dont elle avait absolument besoin. M. D..., qui prétend ne pas connaître cette femme, les lui refusa.

Entrant aussitôt dans une violente colère, elle saisit une canne qui se trouvait dans l'entrée de l'appartement de M. D..., et lui en porta plusieurs coups violents sur la tête et sur la figure lui mettant le visage en sang.

Aux cris de M. D..., des voisins accoururent et non sans peine parvinrent à maîtriser cette mégère qui a été conduite au commissariat de la rue Rochechouart. C'est une nommée Marie Duvernois qui depuis quelque temps ne jouit plus de ses facultés mentales. Elle a été envoyée à l'infirmerie du Dépôt.

— M. Pierre Pornot, lieutenant de douanes à Cancale, vient de se suicider en se fracassant la tête avec une balle de revolver d'ordonnance. Le désespéré était âgé de trente-six ans et était en proie depuis quelque temps à une profonde mélancolie. (De Saint-Malo au *Petit Parisien*, 27 septembre.)

Un fou assassin. — Notre correspondant de Marseille nous télégraphie qu'un crime a été commis ce matin dans le quartier d'Endoume, provoquant la plus vive émotion parmi les habitants.

Un vérificateur d'octroi, le nommé Caponi, demeurant rue de la Colline, 28, sous l'empire d'un accès de folie, s'est levé subitement de son lit vers une heure du matin et, s'armant d'un poignard, il en a frappé sa femme, profondément endormie. Cette malheureuse est morte sur le coup; l'arme lui avait percé le cœur. Le meurtrier a été arrêté ce matin, à six heures, à grand'peine. On a dû le garrotter pour le transporter à l'asile des aliénés. (*Le Temps*, du 6 novembre 1900.)

Arrestation d'une folle. — Des gardiens de la paix étaient requis ce matin, par un marchand de vins du Faubourg Montmartre, pour faire sortir de son établissement une folle qui venait de s'y réfugier. A la vue des agents, la folle se précipita dans les water-closets de l'établissement, essayant de descendre dans la fosse, pour aller chercher du secours pour défendre les Boers attaqués par les Anglais ; on put à grand'peine s'emparer de la malheureuse qui, interrogée par M. Archer, a déclaré se nommer la marquise de B... ; en réalité, on se trouve en présence d'une érotomane dangereuse, qui a été dirigée sur l'infirmerie du dépôt. (*La France*, du 6 décembre 1900.)

Assistance des idiots et des arriérés.

Viol. — Une pauvre *idiote*, Marie Gosse, seize ans, domestique à Hamars, canton d'Evrecy, a été violée par le nommé L..., à Saint-Martin-de-Sallen. Du moins, c'est lui qu'elle accuse d'être l'auteur de cet attentat. (*Bonhomme Normand*, 31 janvier 1901.)

— Il s'est passé dernièrement, dans le canton de Saint-André, un fait grave d'attentat aux mœurs. L'auteur de l'attentat est marié et jouit d'une certaine considération ; *la victime est peu intelligente* et appartient à une famille pauvre. (*Rappel de l'Eure*, 19 janv.)

— A Lyon (Rhône), une demoiselle Aline Vincent, qui a le cerveau faible, a été assaillie par deux rôdeurs qui l'ont violée, frappée et laissée pour morte. (*Le Bonhomme Normand*, du 28 décembre 1900 au 1er janvier 1901.)

Nous continuons à signaler les faits de cette catégorie car ils montrent d'une façon évidente la *nécessité* de *l'assistance et du traitement médico-pédagogique des enfants idiots* ou *arriérés*. C'est à nos collègues des asiles d'aliénés de faire auprès des Conseils généraux et de l'administration la propagande la plus active pour la création d'asiles-écoles pour ces malheureux.

FAITS DIVERS.

Thèses de Lausanne : Goguelda Skonikoff, *Ophtalmoplégie extérieure, double, congénitale ;* — Vera Salomon, *Recherches expérimentales sur la rage ;* — de Martines, *Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans les paralysies générales progressives ;* — Nadiejda Stiena, *Des fonctions de la thyroïde.*

Alcoolisme infantile. — Le tribunal correctionnel de Lannion (Côtes-du-Nord) a condamné à treize mois de prison une femme Boussougan, domiciliée à Coatréven, qui après avoir fait absorber de l'alcool à son enfant l'avait laissé dehors durant la nuit. Le lendemain il avait été trouvé mort. (*Bonhomme Normand*, 31 janvier 1901.)

Ivrognerie de l'enfance. — Ces jours derniers, la femme Jouy, journalière, rue du Pont-Percé, à Verneuil, revenait d'Evreux où elle était allée purger une dette envers l'Etat. Pour fêter son retour elle avait acheté deux litres d'eau-de-vie, et elle y fit si largement honneur que le soir on la trouvait affalée ivre-morte devant sa porte. Quelques instants après, l'enfant de cette malheureuse, une petite fille de cinq ans, ayant soif et croyant trouver du cidre dans une bouteille restée sur la table, et qui contenait de l'eau-de-vie, la vida et ne tarda pas à ressentir les effets de l'alcool car elle vint tomber près de sa mère. Des voisins charitables portèrent l'enfant chez un pharmacien qui lui donna un cordial et après l'avoir couchée veillèrent sur elle. (*Le Rappel de l'Eure*, du 10 octobre 1900).

Suicides d'adolescents. — On écrit de Cherves qu'un jeune homme de seize ans environ, nommé G..., fils d'un charpentier demeurant à Orlut, s'est pendu à l'aide de sa ceinture. (*L'Indicateur de Cognac*, 9 décembre.)

— Dans la Creuse, à Chavannes, Elise Boucret, quatorze ans, disparue depuis huit jours, a été retrouvée pendue dans une maison non habitée. Dans sa poche se trouvait un papier sur lequel était écrite cette phrase : « Le plaisir de mourir sans peur vaut bien la peine de vivre sans plaisir. Pensons-y bien. » (*L'Indicateur de Cognac*, 3 janvier 1901.)

Nouveau journal. — Nous venons de recevoir le premier numéro de la *Revue de Philosophie* paraissant tous les deux mois sous la direction de M. E. Peillaube. Un an pour la France : 12 francs; pour l'Union postale : 15 francs. Éditeurs: Carré et Naud, 3, rue Racine, Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Asile public d'aliénés de Maréville. — Rapport du médecin en chef de la division des hommes à M. le Préfet de Meurthe-et-Moselle. — In-8° de 21 pages. — Nancy, 1900. — Imprimerie Berger-Levrault et Cie.

COLIN. — *Les asiles d'aliénés à portes ouvertes.* — In-8° de 5 pages. — (Extrait des *Annales médico-psychologiques*). Paris, 1900

COLIN. — *Les aliénés criminels.* (Communication faite à la séance de la Société générale des prisons du 17 novembre 1897.) — In-8° de 12 pages. — Chez l'auteur : Maisou centrale de Gaillon.

COLIN. — *Du système de l'Open-Door et des grands services d'aliénés.* — In-8° de 18 pages. — Extrait des *Annales médico-psychologiques.* — Paris, 1900.

D'AMATO (V.). — *La cure pratica delle malattie venerce sifilitiche e della pelle.* — In-18 cartonné de 271 pages. — Roma, 1901. — Tipografia Forense.

DÉRICQ (L.). — *Asile départemental d'aliénés de l'Orne.* — Extrait du compte moral et administratif pour l'année 1895 suivi de l'introduction au rapport médical. — In-8° de 17 pages. — Alençon, 1896. — Imprimerie Guy.

DONAT J.) und HUGO LUKACS. — *Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Musklen unter curare.* — In-8° de 10 pages. — Wirkung. (Extrait du *Zeitschrift für Klin. medicin*).

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem gebiete der Neurologie und Psychiatrie. — Publié sous la direction de MM. Flatau, Jacobsohn et E. Mendel. 3e année (1899). — Volume in-8° de VI-1286 pages. — Berlin, 1900. — Verlag von S. Karger.

MIGNOT (R.). — *Étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales.* — In-8° de 124 pages. — Paris, 1900. — Jouve et Boyer.

MOTT (F.-W.). — *The cranian lectures on the degeneration of the neurone.* — Brochure in-8° de 118 pages, avec 59 figures. — Londres, 1900. — John Bale, sons et Danielsson.

MOTT (F.-W.) and TREDGOLD. — *Hemiatrophy of the Brain and its results on the cerebellum, medulla, and spinal cord.* — Brochure in-8° de 25 pages, avec 14 figures. — London, 1900. — Macmillan and C°.

PACTET. — *Des grands services d'aliénés,* — In-8° de 4 pages. — Chez l'auteur : Asile d'aliénés à Villejuif.

PETIT (G.). — *Accès répétés d'épilepsie survenus chez une femme de soixante et un ans après un ictus apoplectique.* — In-8° de 18 pages. — Angers, 1900. — Librairie Germain et G. Grassin.

POLI (G.). — *Sul centro cortico-cerebrale della sensibilita igrica.* — Brochure in-8° de 6 pages. — Reggio-Emilia, 1900. — Calderini e Figlio.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. HÉRISSEY, imp. — 2-1901.



Volume XI, 2e série (1901) (23e ANNÉE) Numéro 64 (Avril.)

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

V. MAGNAN
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).

F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1901

Abonnements { *Archives de Neurologie* SEULES : PARIS, **20 fr.** — FRANCE, **22 fr.** — ÉTRANGER, **23 fr.**
AVEC LE *Progrès Médical* : FRANCE ET ÉTRANGER, **30 fr.**

Vol. XI. Avril 1901. N° 64.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Idiotie microcéphalique : cerveau pseudo-kystique ;

Par BOURNEVILLE et OBERTHUR.

Ainsi que nous l'avons fait souvent remarquer, la microcéphalie, loin de répondre à une lésion anatomique toujours la même, a pour cause des lésions très diverses : arrêt de développement des circonvolutions, avec ou sans malformations, sclérose atrophique, méningo-encéphalite avec destruction de la plupart des circonvolutions, etc. L'observation qu'on va lire appartient à cette catégorie. Les cas analogues sont assez rares. En général, ils ont été observés chez des enfants qui meurent peu après la naissance. Il est exceptionnel que la vie se prolonge aussi longtemps que chez notre malade. On trouvera dans le mémoire intéressant de M. le Dr Audry (de Lyon) sur *les Porencéphalies* [1] le résumé d'un certain nombre de cas empruntés à Andral, Breschet, Cruveilhier, Lallemand, etc., qui se rapprochent du nôtre. En se reportant au texte même des auteurs il y aurait là le sujet d'une thèse sérieuse.

Sommaire. — *Père, très intelligent, rien de particulier. — Grand-père et grand'tante paternels migraineux. — Arrière-grand'mère, nombreux grands-oncles, grand'tantes et une tante paternels, morts de tuberculose. — Tante paternelle, convulsions de l'enfance.*

Mère, traumatisme céphalique vers sept ans, avec évanouissement, hémorragie, cicatrice avec dépression douloureuse au toucher et spontanément. — Réglée à treize ans ; évanouissements. — Accidents hystériques ; suggestionnable. — Grand-père maternel, excès de boisson. — Sœur morte de méningite.

[1] *Revue de médecine*, 1888, p. 462 et 552.

Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de deux ans (père plus âgé).

Grossesse accidentée par une chute de cheval avec grand émoi et suivie de tremblement, et par des ennuis multiples. — Somnolence dès la naissance. — A quinze jours, premières convulsions, prédominant à droite. — A partir de là jusqu'au sixième mois, convulsions quotidiennes toujours prédominant à droite. — Début de la contracture générale cinq jours après les premières convulsions. — Exercices des jointures, diminution de la contracture. — Diplégie; pieds bots. — Trépidation épileptoïde par les mouvements provoqués. — Idiotie complète. — Ophtalmie purulente; cécité. — Cou flasque, tête retombante. — Développement régulier du corps et même des membres; arrêt de développement de la tête, du front surtout. — Accidents méningitiques; mort rapide.

AUTOPSIE. — *Crâne mince avec de nombreuses plaques transparentes; pas de synostoses. — Transformation kystique des deux hémisphères. — Destruction complète des circonvolutions. — Méningo-encéphalite et sclérose.*

Perr... (Maurice), né à Nouméa, âgé de deux ans et demi, entré dans le service le 30 octobre 1899, y est décédé le 3 novembre.

Cet enfant est arrivé avec un certificat ainsi conçu : « Est atteint de sclérose cérébro-spinale, qu'il présente des troubles marqués et incurables des facultés cérébrales et qu'il y a lieu de le diriger sur un asile spécial où il recevra les soins et la surveillance nécessaires. » (Signé : Dr Netter.)

1° *Antécédents. Renseignements fournis par son père.* — *Père*, vingt-six ans, planteur, grand, brun, pas de convulsions ni diathèses, ni syphilis, ni migraine, sobre, caractère doux. Durant six mois, deux ans avant la naissance du malade, il a fumé 50 centimes de tabac par jour puis a cessé complètement. Il a fait ses études classiques, a obtenu ses deux baccalauréats, s'est engagé à dix-huit ans, a fait quatre ans de service, puis s'est marié (vingt-trois ans) et est parti comme planteur à la Nouvelle-Calédonie d'où il est revenu il y a trois mois. Il descend, par les femmes, de Denis Papin. [Son *père*, soixante-trois ans, aurait eu des *migraines* pendant sept ou huit ans; elles l'obligeaient à se coucher, très rhumatisant, aucun excès, caractère calme. — Sa *mère*, quarante-huit ans, n'aurait jamais eu d'accidents nerveux et jouirait d'une bonne santé. Ses *grands-parents paternels* et son *grand-père maternel* seraient morts vieux, il ne sait de quoi. Sa *grand'mère maternelle* aurait succombé à la tuberculose. Une *tante paternelle* aurait eu des *migraines* très violentes. Ses trois enfants sont bien portants et n'ont pas eu de convulsions. Quatre *oncles maternels*, célibataires, sont morts vers trente-cinq ou trente-six ans de la *tuberculose*. Sept *tantes maternelles* dont cinq, célibataires, sont mortes vers

trente-quatre ou trente-cinq ans de *tuberculose*. Deux autres sont bien portantes ainsi que leurs enfants. Deux *sœurs*, l'une morte à dix-sept ans de tuberculose, l'autre, dix-neuf ans, jusqu'ici en bonne santé; pas de convulsions; un *frère*, vingt-un ans, aurait eu des *convulsions* jusqu'à deux ans; il est intelligent.]

Mère, vingt-quatre ans, ouvrière en brosserie avant le mariage; elle appartient à une famille de paysans bretons très robustes. Pas de convulsions de l'enfance. Vers six ou sept ans en jouant, elle s'est cognée le sommet de la tête contre le timon d'une voiture. Elle s'est évanouie et a perdu un peu de sang. Cet accident a occasionné une cicatrice de 3 centimètres : « Il y a à ce niveau, dit son mari, une dépression de l'os et, si l'on appuie, on détermine une vive douleur. Elle est sujette à des *céphalalgies* qui ont leur point de départ à la cicatrice et s'accompagnent parfois de spasmes des muscles du front et des sourcils. A partir de ses règles, survenues il y a treize ans et qui ont provoqué une très grande anémie, elle a été sujette à des *évanouissements* fréquents, jusqu'à deux fois par jour. Le mari a assisté avant le mariage à un évanouissement qui aurait duré un quart d'heure. Ils ont disparu presque aussitôt après la cohabitation. Elle est encore anémique, d'un caractère difficile, sombre : « elle se forme des idées »; deux fois, pendant une demi-heure environ, elle a eu des *accès de folie* avec divagation et suivis de sommeil. Elle a eu quatre *crises hystériques* après des contrariétés ou des impressions violentes. Elle éprouve d'abord une douleur au niveau de la tête, puis une sensation de boule avec strangulation, bruit de cloches, peurs; elle se raidit ensuite, revient à elle au bout d'un quart d'heure en poussant des soupirs; pas de pleurs, urines assez abondantes. Elle dit que quand elle peut pleurer, la crise avorte. Elle est très suggestionnable. Un jour, en causant avec elle, son mari insistant pour la convaincre, il la fixait dans les yeux : elle s'est endormie les yeux ouverts. Son mari l'a endormie plusieurs autres fois et avec une extrême facilité. — [Son *père*, soixante ans, sans troubles névropathiques, faisait des *excès de boissons* relativement modérés quand il a conçu sa fille. Ses excès ont augmenté quand il est venu de la campagne à la ville. — Sa *mère*, d'un caractère calme, est en bonne santé. On ne peut nous donner aucun renseignement sur ses grands-parents, ses oncles et tantes. Elle a neuf frères et quatre sœurs; aucun d'eux n'aurait eu de manifestations nerveuses, et, en particulier, de convulsions de l'enfance. Ces frères « très robustes sont des coureurs à pied très remarquables, le plus âgé a trente-quatre ans, le plus jeune dix-sept ».] [Dans les deux familles, il n'y aurait pas eu d'idiots, d'aliénés, d'épileptiques, de difformes, etc.]

Pas de consanguinité. (Vendéen et bretonne.) Inégalité d'âge

de deux ans. Deux enfants : 1° Une fille morte à six mois d'une méningite.

2° *Notre malade.* — Rien d'anormal à la *conception* qui a eu lieu à la Nouvelle-Calédonie. — *Grossesse.* Chute de cheval sur le dos, au troisième ou quatrième mois. Pas de syncope, mais, tremblement des membres pendant cinq minutes l'empêchant de rester debout. Elle a pu ensuite marcher et durant deux ou trois heures elle est restée sous l'empire d'une grande frayeur : traits tirés, face pâle. Consécutivement ni cauchemar, ni hémorragie. Elle n'avait pas encore senti remuer son enfant, elle n'était pas sûre d'être enceinte car ses règles étaient venues régulièrement. Quelques jours après cet accident, son mari est revenu en France pour affaires et est rentré à la Nouvelle-Calédonie, dix jours avant l'accouchement. Durant ce temps, elle aurait eu des ennuis occasionnés par des voisins qui, la sachant seule, lui ont intenté des procès. Elle a dû quitter la brousse pour aller à Nouméa où elle a été tourmentée par des embarras d'argent. Ni peur, ni syncope, ni attaques de nerfs, etc.

Accouchement à terme en vingt ou vingt-cinq minutes. Présentation du sommet, beaucoup d'eau. *A la naissance*, pas d'asphyxie, pas de circulaire, l'enfant paraissait normal, sa tête n'avait pas attiré l'attention. Allaitement au biberon, avec du lait de vache. Dès les premiers jours, l'enfant était « somnolent et constipé » (il en a toujours été ainsi), pas d'accès de cris.

Premières convulsions à quinze jours pendant une heure, les quatre membres étaient raides durant quelques instants, puis étaient pris de secousses, prédominant à droite, qui persistaient plus longtemps. A partir de là, il aurait eu quotidiennement deux séries de convulsions; leur durée était de quarante-cinq minutes : Face pâle, yeux convulsés, on ne sait plus dans quel sens, léger écoulement de salive. Après les crises, il était encore plus endormi que d'ordinaire. Spontanément, il remuait très peu ses membres, mais moins mal les bras que les jambes. Il ne pouvait se retourner dans son lit qu'en se renversant la tête en arrière, comme appui.

Les convulsions ont disparu au bout de six mois. Elles ont toujours prédominé dans le côté droit Au cours de cette période, il aurait eu une entérite, une pneumonie et une ophtalmie.

Avant les convulsions les mains étaient naturelles et les bras souples. C'est peu après le début des convulsions, au plus tard au cinquième jour, qu'on a remarqué que les mains se fermaient et que les membres se contracturaient. La contracture était la même des deux côtés. Au point de vue de l'extrême limitation des mouvements et de la contracture, on nous assure que la situation était la même après la première semaine de convulsions, qu'aujourd'hui. Les convulsions ayant cessé, dans le septième mois, le père a

essayé d'étendre et de fléchir alternativement les bras, de les étendre en croix et de les porter au-dessus de la tête. Il aurait fait les mêmes exercices aux membres inférieurs. *Il était parvenu à diminuer la contracture.*

Per... remue la tête, mais seulement dans certaines circonstances, par exemple quand on le caresse. Au lit, les jambes restent allongées, les bras collés contre le tronc, les avant-bras fléchis, les mains fermées reposant sur le devant de la poitrine.

Lorsqu'on habillait l'enfant, pour faire entrer les manches, on était obligé d'étendre de force les avant-bras qui, aussitôt, étaient pris de *trépidation*. Ils reprenaient ensuite leur attitude primitive.

La *trépidation épileptoïde* des jambes, quand on les allongeait, est nettement décrite par le père. Il fait remarquer que si elles étaient fléchies sur le bassin, il n'y avait pas de trépidation. Ce phénomène ne se produisait pas spontanément. Deux ou trois fois par semaine, on notait des *secousses* des reins et de la tête. En même temps, les bras étaient projetés en avant et les poignets se relevaient sur les avant-bras. Pas d'accès spontanés de *contracture*. Si on essayait de le faire sauter, les jambes étaient prises de trépidation et restaient en demi-flexion. Les pieds ne posaient point par terre (*pieds bots*).

La *physionomie* était sans expression, sauf quand on le caressait: il avait l'air de sourire, frottait sa tête contre la personne qui le caressait et poussait une sorte de ronronnement. « C'est la seule marque de connaissance qu'il ait donnée. Il aimait davantage qu'on lui frictionnât doucement les paupières. » Per... a une certaine *volonté*. Quand il a pris assez de lait, il le rejette en soufflant. L'*attention* et la *parole* ont toujours été nulles.

La *sensibilité générale* semble obtuse. Son père a remarqué que lorsqu'on le pinçait il y avait un mouvement de flexion de la jambe. Si on le cognait, il y avait un mouvement réflexe qu'on attribue plutôt à la commotion qu'à la *douleur*. Des piqûres d'épingle ne paraissaient déterminer qu'un mouvement réflexe. On ne peut rien préciser quant au *froid* et à la *chaleur*.

La *vue* était à peu près nulle. Lorsqu'il y avait près de lui une lampe allumée, il la regardait. Il semblait même la chercher. Si le soleil était trop vif, il fermait les paupières. Il ne distinguait pas les personnes. Il a eu de quinze à vingt jours de sa vie, durant les premiers temps de la période convulsive, une *ophtalmie purulente :* les yeux étaient gros et le pus assez abondant.

« L'*ouïe* existait certainement. Il sursautait au bruit d'une porte fermée brusquement ou si on frappait dans ses mains, ou quand on tirait un coup de fusil à une soixantaine de mètres de l'habitation. »

L'*odorat*, au contraire, était nul. Son père lui a soufflé de la fumée de tabac dans les narines et il est resté indifférent.

Le *goût*, s'il existait, était bien émoussé. Quand on lui donnait des médicaments qui lui déplaisaient, il les gardait dans la bouche



Fig. 6. — Pe... à deux ans.

et les rejetait quelques instants après. Mais comme il lui arrivait, dans d'autres moments, de garder le lait dans sa bouche et de le rejeter, il est difficile de savoir s'il y avait réellement une distinction ou un simple caprice.

Ni tics, ni balancements, ni cognements de tête, ni grincements de dents, ni troubles vaso-moteurs.

Le *palais* est creux et étroit. La *mastication* est nulle. Pas de bave. Il n'a jamais pris que du lait. On a essayé de lui donner du biscuit, il réunissait les fragments en pelote et les gardait entre la langue et le palais. Il vomissait quelquefois mais pendant la traversée de la Nouvelle-Calédonie en France, il a été insensible au mal de mer. Pas de rumination. Constipation habituelle.

L'enfant semblait supporter sa tête difficilement, comme si elle était lourde. Les muscles du cou m'ont paru, dit le père, « peu développés, il avait l'air de rattraper sa tête ». Jamais on aurait remarqué de raideurs de la région cervicale.

Dans les premiers temps de la vie, on croit qu'il était bien proportionné, face aimante; puis on a remarqué que l'un des côtés du front, le gauche, croit-on, était plus déprimé que l'autre. A mesure qu'il grandissait, la face se développait, mais le front ne bougeait pas. Le crâne serait resté le même depuis un an.

Les membres se sont développés régulièrement, il était fort pour son âge. Le développement de la taille aurait subi une marche régulière (*fig*. 6).

Le père dit que dès les premiers temps de la vie, avant les convulsions, son enfant n'était pas naturel, car il était toujours somnolent. Il affirme enfin que les *fontanelles* ont été fermées à trois mois.

30. L'enfant nous arrive de l'Asile clinique avec de la fièvre (38°).

Le corps offre un état d'embonpoint normal. La face, dans son ensemble, ne présente pas d'asymétrie. Le nez est légèrement camus et court, sans déviation, les narines sont égales. La bouche régulière. Le lobule des oreilles est presque adhérent, surtout le gauche. Sur la cornée, du même côté, existe un nuage, reste de l'ancienne ophtalmie purulente.

MESURES DE LA TÊTE	1899 — Octobre.
Circonférence horizontale maxima	42
Demi-circonférence bi-auriculaire	29
Distance de l'articulation occipito-atloïdienne à la racine du nez	30
Diamètre antéro-postérieur maximum	16
— bi-auriculaire —	11,5
— bi-pariétal —	12,5
— bi-temporal —	10,5
Hauteur médiane du front	5

En ce qui concerne le tronc et les membres, nous n'avons rien à

ajouter à la description qui précède. La peau est pâle, avec une teinte brune cuivrée qui s'explique par ce fait que l'enfant est né à Nouméa. Les testicules, dans les bourses, sont de la grosseur d'un haricot.

Membres supérieurs.

	1899	
	D.	G.
Circonférence au niveau de l'aisselle.	14	14
— à 5 centimètres au-dessus de l'olécrâne	14	14
— à 5 centimètres au-dessous	12,5	12,5
— au niveau du poignet	10,5	10,5
— au niveau du métacarpe.	12	12
Distance de l'acromion à l'olécrâne	16	16
— de l'olécrâne à l'apophyse styl. du cubitus	12,5	12,5
— du cubitus à l'extrémité du médius. . .	11	11

Membres inférieurs.

	1899	
	D.	G.
Circonférence au niveau de l'aine	25	23
— à 5 centimètres au-dessus de la rotule	20,5	20,5
— à 5 centimètres au-dessous	14	14
— au niveau du cou-de-pied.	13	13
— à la partie moyenne	13,5	13,5
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'interligne articulaire du genou	23,5	23,5
Distance de l'interligne à la malléole externe. . .	17	17
— de la malléole externe à l'extrémité du Médius.	11	11

31. — L'enfant n'a pris qu'un peu de lait. T. R. 38°,2. Un examen attentif ne découvre aucune localisation viscérale. Cris fréquents, rigidité des membres. — Soir : 38°,6.

1er *novembre*. — Matin : T. R. 38°,8. — Soir 39°,3.

2. — T. R. 40°. L'enfant est très pâle; plaintes et cris toute la nuit. La tête est dans l'extension forcée; il y a une contracture prononcée des extenseurs de la tête. Les bras sont le siège d'une contracture modérée facilement vaincue. Les pouces sont fléchis dans les mains, recouverts par les doigts. On note

une contracture modérée des fléchisseurs des membres inférieurs. Les réflexes sont exagérés. On constate le signe de Babinski (extension du gros orteil par la piqûre de la racine plantaire). — Soir : T. R. 40°,5.

3. — Dans la nuit, mêmes plaintes, mêmes cris, l'enfant meurt avec une T. R. de 40°,5. La *température après la mort* a offert la marche ci-après :

	TEMPÉRATURE du corps.	TEMPÉRATURE de la chambre.
	degrés.	degrés.
Aussitôt la mort	40,5	15
1/4 d'heure après la mort	39,5	15
1 heure —	39	15
2 heures —	38	15
3 — —	37	15
6 — —	35	15
9 — —	25	15
12 — —	18	15
15 — —	15	15

Le poids, à l'entrée et après décès, était de 9 kilogrammes.

AUTOPSIE le 4 novembre, à 9 heures et demie, soit 30 heures et demie après décès.

Cou. — *Corps thyroïde*, rien d'anormal. Persistance du *thymus*, qui pèse 16 grammes.

Thorax. — Les deux poumons sont sains. Il en est de même du cœur. Le trou de Botal est oblitéré.

Abdomen. — L'*estomac*, le *foie*, la *vésicule biliaire*, la *rate*, les *reins*, la *vessie*, les *testicules*, etc., ne sont le siège d'aucune lésion.

Poids des organes.

Encéphale	165	grammes.
Liquide céphalo-rachidien	450	—
Moelle épinière	20	—
Corps thyroïde	5	—
Thymus	16	—
Cœur	58	—
Poumon droit	80	—
— gauche	50	—
Foie	330	—
Rate	55	—
Rein droit	40	—
— gauche	40	—

Tête. — Le *cuir chevelu* est très pâle sans ecchymose. — La *calotte crânienne* est ovoïde avec un léger degré de plagiocéphalie (aplatissement de l'occipital droit et du frontal gauche). Elle est *très mince*, offrant de nombreuses *plaques transparentes* sur le frontal droit, les pariétaux, un peu plus sur le gauche que sur le droit, enfin sur l'occipital gauche. Les *fontanelles* sont ossifiées; les *sutures* persistent, sont finement dentelées et transparentes, prêtes en quelque sorte à se séparer. Au moment de l'autopsie, les sutures étaient gorgées de sang et comme distendues par lui, lésions que nous avons souvent observées chez des malades atteints de méningo-encéphalite et succombant à des poussées aiguës (*fig.* 7).

La calotte enlevée, la masse encéphalique s'affaisse complètement en arrière.

On recueille 450 grammes de *liquide céphalo-rachidien* dont voici l'analyse faite par M. Sevin, interne en pharmacie du service.

Aspect : le liquide est louche, de couleur rose pâle, couleur qu'il doit évidemment à un peu d'hémoglobine. Il réduit légèrement la liqueur de Fehling.

Réaction.	Alcaline.	
Densité	1007.7	
Résidu sec.	12gr50	par litre.
Albumine coagulable	0gr944	—
Albumoses.	0gr38	—
Cendres	0gr95	—
Chlore.	4gr58	—
— ou chlorure de sodium	7gr55	—
Acide phosphorique	0gr28	—

En résumé, la composition de ce liquide est sensiblement celle qu'on trouve habituellement au liquide céphalo-rachidien.

L'*apophyse crista galli* est mince, mousse, déjetée à gauche. — La *fosse temporale* droite paraît un peu plus profonde que la gauche. — Les *fosses occipitales* paraissent égales. — Le *trou occipital* n'offre rien de particulier. — Les *apophyses clinoïdes* sont effacées. — La *glande pituitaire* est pâle et plutôt petite.

La *dure-mère* est *très épaisse*, sans trace de fausses membranes. La faux n'arrive pas tout à fait à la partie antérieure; elle s'arrête au milieu de la scissure interhémisphérique, et de là jusqu'à l'apophyse crista galli elle est réduite à un simple cordon. Cette atrophie de la faux de la dure-mère est due à ce que la moitié antérieure des deux hémisphères s'est accolée, formant en quelque sorte un kyste.

Quand on incise la dure-mère, on constate que les deux hémisphères du cerveau sont transformées en deux *poches kystiques* accolées l'une à l'autre dans leur moitié antérieure, séparées en arrière et un peu écartées, laissant voir le lobe médian du cerve-

let. Ces poches kystiques sont distendues par le liquide céphalo-rachidien ; leur face externe présente de très nombreuses adhérences filamenteuses avec la face interne de la dure-mère ; ces

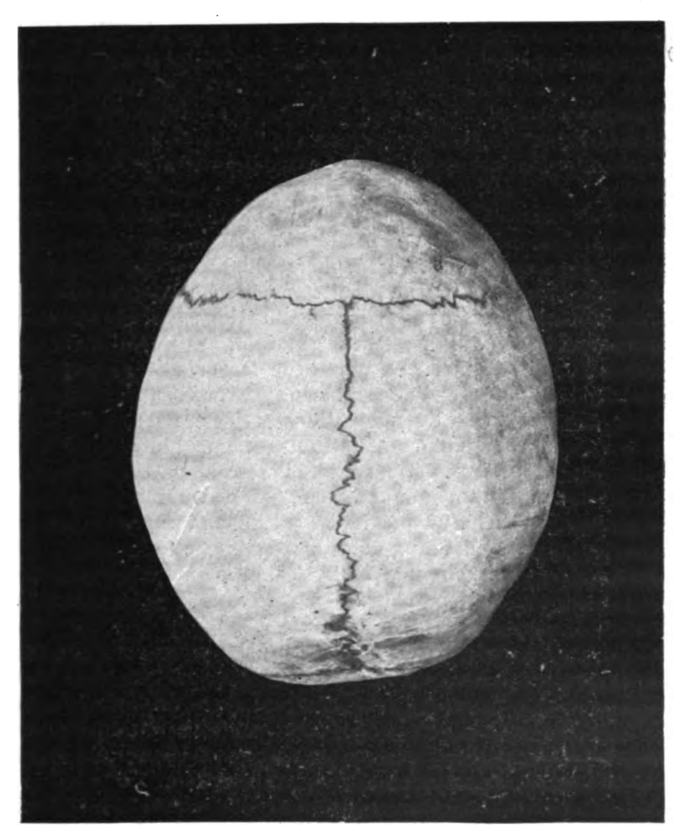


Fig. 7. — Crâne : atrophie du frontal ; persistance des sutures.

adhérences sont très facilement détachées avec le doigt. (Pl. I et II.)

Les *nerfs olfactifs* sont réduits à une sorte de membrane, de coloration grise, dont l'épaisseur paraît être à peine de 1 millimètre à droite, et encore plus mince à gauche.

Les *nerfs optiques* sont blancs et assez gros, par rapport au cerveau : leur coupe a environ un millimètre et demi de diamètre. — Le *nerf moteur oculaire* est assez bien développé. — Les *tubercules mamillaires* font défaut.

Les *pédoncules cérébraux* sont très rétrécis, blancs et symétriques.

Les *pédoncules cérébelleux* et le 4e *ventricule* sont plutôt grêles.

Les *artères vertébrales* et *basilaire* sont régulières. — Les *artères cérébrales* sont très réduites de volume.

Le *cervelet* a un volume proportionné à l'âge de l'enfant.

La *protubérance* est petite et en retrait par rapport au bulbe. —

Le *bulbe* est légèrement déformé en ce sens que la pyramide antérieure droite et l'olive sont un peu plus saillantes que les parties correspondantes du côté gauche.

La *moelle épinière* semble avoir son volume et ses proportions normaux.

Dans l'ablation, la poche kystique se vide et on sent de chaque côté de la ligne médiane, un peu au-dessus et le long des nerfs optiques, deux noyaux durs, irréguliers, dont l'ensemble équivaut à une petite noix. On en sent un autre au niveau du lobe occipital gauche. A droite, on sent une petite induration de quelques millimètres de diamètre. D'une façon générale, les *poches hémisphériques* sont transparentes. La partie de la poche correspondant aux lobes frontaux est d'une minceur extrême, aussi s'est-elle déchirée malgré toutes les précautions prises pendant l'ablation. Dans l'eau, ces fragments sont flottants, et dans l'intérieur, il y a des filaments cellulaires. Cette partie de la poche paraitrait formée par la pie-mère, extrêmement amincie, et il ne semble pas y avoir de substance cérébrale. La partie des poches qui répond aux lobes pariéto-temporo-sphénoïdaux est plus épaisse et comprend des parties transparentes, comme des kystes, et des parties jaunâtres, plus épaisses, non transparentes. — Les *lobes occipitaux* et *temporaux* sont bien dessinés.

Le *lobe temporo-sphénoïdal* droit est transformé en un kyste tout à fait transparent, ainsi que la plus grande partie du *lobe occipital*. Il en est de même du lobe correspondant du côté gauche, sauf un épaississement à sa pointe, d'environ un centimètre carré. Le lobe occipital gauche offre, dans sa moitié postérieure, un épaississement constitué par un reste de circonvolution.

Il existe aussi un épaississement répondant à la moitié inférieure des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, des deux côtés.

La *transformation kystique* est plus prononcée à droite qu'à gauche. (La description se fait, le cerveau placé dans une solution de formol ; cette solution distend les pseudo-kystes.)

Les parties non transparentes paraissent être formées par la pie-mère et une couche de tissu cellulaire; elles ont une coloration légèrement jaunâtre et sont sillonnées çà et là par des vaisseaux.

Lorsqu'on examine le cerveau en dehors de la solution, toutes les poches s'affaissent et les parties non transparentes se présentent sous l'aspect de circonvolutions réduites à de petites crêtes.

Quand on écarte les deux hémisphères cérébraux, on voit qu'à gauche, au niveau du lobe frontal, les méninges molles sont doublées de quelques fragments de circonvolution sans qu'il soit possible d'en individualiser aucune. A la partie moyenne, il ne semble pas y avoir de fragments de circonvolution. En arrière, le lobe occipital persiste avec des circonvolutions qui ont une forme.

Sur la face interne de l'hémisphère droit, au niveau du lobe frontal, il y en a moins qu'à gauche, mais les membranes restent épaissies, comme doublées à leur face interne, de parties dures, sur lesquelles cheminent deux ou trois vaisseaux d'apparence capillaire. — A la partie moyenne, même aspect qu'à gauche.

Le lobe occipital n'est plus reconnaissable, en tant que circonvolution; il est représenté par une masse scléreuse, qui, à la pression, n'est qu'une petite couche de substance corticale.

Les deux hémisphères sont réunis par une sorte de membrane, un peu dure, laissant voir une traînée blanchâtre répondant au corps calleux.

Nous pratiquons une incision au-dessus de ce qui serait le *corps calleux;* la membrane incisée est assez ferme; en écartant les lèvres de l'incision, on voit des tractus celluleux formant, comme des pseudo-kystes.

Une incision transversale effectuée à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, fait voir le même aspect de cloisonnement cellulaire constituant toujours des kystes.

On pratique une incision longitudinale au-dessous de ce qui reste de la première frontale et on tombe dans le ventricule latéral gauche. — On pratique les mêmes incisions sur la face interne de l'hémisphère et on trouve les mêmes lésions. (Pl. III.)

En écartant les lèvres de ces incisions, on découvre un *grand kyste* qui représente alors toutes les circonvolutions : lobes pariétal, rolandique, frontal, temporal et la plus grande partie du lobe occipital, le ventricule latéral, le corps opto-strié tout entier, ainsi que le corps calleux; de ces deux masses, il est impossible de distinguer à l'œil nu aucun vestige.

Le *ventricule latéral*, dont la cavité se confond avec la grande cavité pathologique (soit dans la portion moyenne, soit dans ses deux cornes frontales ou sphéno-occipitales) se reconnaît grâce à la persistance des plexus choroïdes, devenus d'ailleurs fibreux et adhérant avec l'épendyme ventriculaire et les tissus pathologiques voisins. En incisant légèrement l'épendyme ventriculaire, épaissi à sa partie interne, on tombe sur une cavité ou fente antéro-postérieure, communiquant avec un orifice arrondi, semblant être le restant de la corne frontale agrandie. Sous l'épendyme ventriculaire, qui se laisse aisément décoller (comme si l'inflammation s'arrêtait là), on trouve une masse blanche, aplatie, présentant 12

à 15 millimètres dans le sens antéro-postérieur et 20 millimètres dans le sens transversal. Cette masse paraît complexe, mais elle contient sûrement le pédoncule cérébelleux supérieur qu'on découvre un peu en arrière d'elle et la calotte du pédoncule cérébral ; le pied paraît manquer complètement.

Hémisphère droit. — Sauf quelques points de détail (disparition plus complète du lobe occipital, épaississement plus ou moins marqué des membranes du kyste), l'examen du grand kyste du ventricule latéral, du plexus choroïde et de l'épendyme ventriculaire ; l'examen du ventricule moyen, communiquant avec la corne frontale; l'examen de la masse blanche sous-épendymaire et du pédoncule cérébelleux, etc. : tout cela est absolument identique à ce que l'on a trouvé sur le côté gauche.

Dans le ventricule moyen, dilaté, la commissure blanche est conservée.

Examen histologique ; par le Dr Oberthür.

Les lésions de ce cerveau qui présente, à première vue, l'aspect d'un *ramollissement kystique*, donnent, à l'observation microscopique, l'impression qu'il s'agit vraisemblablement d'un processus inflammatoire, *méningo-encéphalitique* avec désintégration de l'écorce, aussi bien autour des vaisseaux émanés de la pie-mère qu'au voisinage de ceux des couches inférieures de la substance grise, mécanisme qu'il nous a été souvent donné d'observer, à un degré moindre en vérité, dans des cas de méningo-encéphalite de l'enfance avec ou sans *sclérose atrophique* des circonvolutions. Là où le processus de destruction est au maximum, on ne rencontre plus qu'une sorte de membrane feuilletée, où l'on reconnaît à la face inférieure la paroi épaissie du ventricule avec son épithélium ; celle-ci se trouve réunie à la pie-mère par des travées fibro-vasculaires, restant de la charpente névroglique des circonvolutions ; ces fibres sont hypertrophiées et les tuniques interne et moyenne des vaisseaux sont sclérosées. Les interstices sont remplis de cellules arrondies ou polygonales, les unes vraisemblablement d'origine névroglique, les autres sont des éléments migrateurs ou des corps granuleux ; on aperçoit aussi par places quelques globules sanguins et des débris de cellules et des fibres nerveuses.

Mais si l'on observe les points (portion interne des lobes occipitaux) où la *substance nerveuse* est encore relativement conservée, on voit le tableau suivant :

Le tissu nerveux atteint une épaisseur d'un centimètre environ de la paroi du ventricule latéral à la méninge ; les circonvolutions très atrophiées sont encore reconnaissables. La paroi du ventricule est formée de bandes de névroglie résistante dans lesquelles sont inclus des boyaux d'épithélium épendymaires, de là s'irra-

dient des pinceaux de grosses fibres névrogliques vers les circonvolutions, au milieu desquelles on aperçoit encore quelques fibres nerveuses grêles contournées en divers sens. Le centre ovale de ces circonvolutions est occupé à sa partie médiane par des nodules de sclérose; à sa périphérie par des fibres myéliniques qui atteignent à peine la substance grise, où l'on voit encore quelques fibres radiaires, mais aucune trace des fibres tangentielles.

On voit se former de nombreuses cavités par le même mécanisme que dans les scléroses atrophiques que nous avons pu étudier (formation de nodules, d'îlots périvasculaires, fonte névroglique autour de ceux-ci).

Les *vaisseaux* subissent la dégénérescence fibreuse. Les *méninges* elles aussi semblent prendre part à la destruction. On remarque que la zone la plus inférieure de la pie-mère est le siège d'une prolifération vasculaire importante. Ces capillaires néoformés pénètrent dans la substance grise, et, autour de ces amas de vaisseaux la substance nerveuse se nécrose. Il s'agit là d'un cas rapidement destructif; aussi trouve-t-on au voisinage des *foyers de désintégration*, dans la lumière des cavités, une quantité considérable d'éléments migrateurs mononucléés, à gros protoplasma granuleux, remplissant ici la fonction de macrophages.

Il faut mentionner, en outre, dans ce cas l'*atrophie extrême des cellules nerveuses*. Elles sont arrondies, sans prolongements protoplasmiques, leur noyau est riche en chromatine, ce sont plutôt des neuroblastes que des cellules nerveuses différenciées; abondantes en certains points, presque absentes ailleurs, leurs couches sont tassées et disposées très irrégulièrement. En divers points l'on rencontre des éléments arrondis en grand nombre, colorés en bleu par l'hématoxyline, blocs amyloïdes ou hyalins; ailleurs ce sont des dépôts brunâtres de pigment et des masses de débris cellulaires, résultats ultimes du processus de désintégration.

Réflexions — I. Du côté du père, qui « descend par les femmes » de Denis Papin, nous n'avons à relever, au point de vue nerveux, que la *migraine* chez le grand-père et l'un des arrière-grands-pères de l'enfant. En revanche, les cas de *tuberculose* sont très nombreux. La mère est une *névropathe* à un degré très prononcé, état qui paraît être la conséquence d'un *traumatisme céphalique* de l'enfance, car ses père, sauf quelques excès de boisson, mère, frères et sœurs seraient en excellente santé. Ce qui semble dominer chez elle, ce sont des *accidents hystériques*, avec troubles intellectuels. Rappelons qu'une sœur du malade est morte de *méningite* à six mois.

II. La *grossesse* a été accidentée au troisième ou quatrième mois par une *chute* suivie d'une *émotion vive* et par des ennuis et des contrariétés. Cet accident, les inquiétudes morales, jointes à ce fait que, dès les premiers jours de la naissance, l'enfant était somnolent, nous amènent à penser qu'il s'agit là d'un cas d'*idiotie congénitale*. Les convulsions généralisées, avec prédominance à droite, survenues au quinzième jour, se montrant sous forme d'état de mal à partir de ce jour, jusqu'au sixième mois, ont été la conséquence de l'état congénital. Mentionnons la *diplégie* avec *contracture* et *pieds bots* remarqués après huit jours de convulsions, la *trépidation épileptoïde* dans les mouvements provoqués, enfin l'*idiotie complète*.

III. L'habitude que nous avons dans le service de faire prendre matin et soir la *température rectale* des entrants pendant cinq jours, nous a permis de suivre l'évolution de la *poussée méningitique* à laquelle l'enfant a succombé[1].

IV. La *température après la mort* montre que progressivement, en 15 heures, elle s'est mise de niveau avec la température de la chambre (15°) où était déposé le corps. D'où il suit que, dans notre climat et les climats analogues, le *thermomètre* fournit un *signe certain* de la réalité de la mort.

V. Au point de vue anatomo-pathologique, nous n'avons pas à insister sur les lésions. La minutieuse description que nous en avons donnée, nous paraissant suffire. Une simple énumération synthétisera : microcéphalie, occlusion précoce des fontanelles, persistance des sutures, nombreuses plaques transparentes qui indiquent que, dans ce cas encore, la *craniectomie* n'aurait pas été justifiée ; pachyméningite très accusée de la dure-mère, atrophie de la faux, méningo-encéphalite, destruction de la plupart des circonvolutions, transformation kystique du cerveau, sclérose des fragments restant des circonvolutions, hydrocéphalie.

[1] Quand il doit être procédé au transfert de malades de notre section, nous faisons prendre leur température pour être sûr qu'ils ne sont pas sous le coup d'une affection aiguë, auquel cas il est sursis au transfert. Il y aurait un intérêt d'humanité à agir partout de même.

CLINIQUE NERVEUSE.

Abcès du lobe temporal droit du cerveau d'origine inconnue ;

Par Lucien LAGRIFFE,
Interne des hôpitaux de Toulouse.

Malgré la puissante contribution apportée récemment par les otologistes à l'étude des abcès du cerveau, la symptomatologie de l'encéphalite circonscrite est encore peu connue, parce que surtout cette lésion donne lieu à la fois à des symptômes d'inhibition et d'excitation. L'étiologie en est bien souvent très obscure ce qui ajoute encore aux difficultés du diagnostic. L'observation que nous allons rapporter constitue un nouvel exemple de ces difficultés, c'est ce qui nous a engagé à la publier.

Observation I. — Le 19 octobre 1899, entre dans le service de mon maître M. le Professeur Mossé, le nommé Antoine L..., âgé de trente-six ans, marchand ambulant qui se plaint de céphalalgie rebelle, de prurit intense sur tout le corps et de bourdonnements dans l'oreille droite.

Sans antécédents héréditaires dignes d'être notés, le malade a une *sœur nerveuse*, il a été atteint de diverses maladies infectieuses : coqueluche à cinq ans, trois attaques d'*influenza* dont la dernière il y a trois ans, variole à vingt-un ans. Soldat en Afrique pendant trois ans, il n'a pas été impaludé.

Depuis sa jeunesse L... fait des *excès de boissons*, son breuvage favori est le vin, dont il prend jusqu'à cinq litres par jour et plusieurs fois par semaine, il se grise.

A vingt-quatre ans, il présente diverses manifestations morbides au niveau du foie, et d'après son récit il y a tout lieu de penser qu'il s'agissait là de coliques hépatiques. Il n'y eut et il n'y a jamais eu d'ictère. Depuis quatre ou cinq ans, le malade a remarqué très nettement l'établissement d'un certain degré de *parésie du membre supérieur gauche*. Il y a un an, nous notons quelques accès de *céphalée nocturne* ayant duré quelques nuits à peine.

La maladie actuelle aurait débuté pour le malade il y a quatre ou cinq mois : un matin au lendemain d'une griserie, le malade ressent une *céphalalgie intense* sans localisation; il pense à une conséquence de la fête de la veille, se lève mais tombe aussitôt *en syncope*, il doit se recoucher et présente alors quelques *nausées*. Depuis cette époque les maux de tête persistent et à quelque temps de là il aurait été frappé d'*insolation* en juillet 1899 pour laquelle il fit un séjour de deux mois à l'hôpital de Cette où on lui administra de la quinine et de l'antipyrine. Notons cette insolation au sujet de laquelle nous regrettons de n'avoir pu recueillir de plus amples renseignements vu l'état du malade au moment où l'observation a été recueillie.

La céphalalgie présente diverses rémissions de courte durée au cours desquelles apparurent de nouveaux phénomènes : il y a deux mois névralgie périorbitaire à droite avec scotome scintillant et si le malade nous a bien compris hémianopsie. Cette *migraine ophtalmique* dure peu et se reproduit pendant quelques jours seulement.

Un peu après à l'occasion d'une crise nouvelle de céphalalgie le malade dit avoir remarqué lui-même l'existence d'un certain degré *d'empâtement à la partie supérieure de la nuque*.

Depuis cette époque un nouveau phénomène se montre l'*amnésie*, ammésie présentant le premier caractère des amnésies progressives se limitant aux notions les plus récemment acquises, faits professionnels récents, et se manifestant déjà dans le langage écrit par l'oubli de certaines lettres et la difficulté de les faire revivre dans la mémoire.

Il y a un mois le malade accuse des *cauchemars*, des rêves terrifiants, de la zoopsie avec, pendant la journée, des *hallucinations bilatérales de la vue et de l'ouie*, hallucinations non pénibles que le malade eut la force morale suffisante de rectifier.

A peu près vers la même époque, il y aurait eu une *crise de nerfs* caractérisée par l'émission de cris, un tremblement généralisé à tout le corps, le tout ayant duré à peine une minute sans convulsion des muscles masticateurs, sans incontinence. Lorsque tout fut rentré dans l'ordre, le malade avait conservé le souvenir de cette crise, et la température prise à ce moment aurait dénoté l'existence d'une hyperthermie. Il n'y eut pas consécutivement de sueurs.

Enfin il y a quinze jours, le malade est pris d'un *étourdissement* très passager, une faiblesse plutôt dit-il, suivie de chute sur les deux genoux.

Voici maintenant, d'après les notes recueillies par M. Sarde interne du service à cette époque quel était l'état de Antoine L..., au moment de l'entrée : homme assez grand, fort, céphalalgie assez intense sous localisation fixe avec prédominance du côté de

la nuque. La percussion même forte de la calotte crânienne ne produit pas de douleurs.

Les poumons et le cœur sont sains, le pouls bat 70 à la minute. Langue blanche, présentant au niveau du V lingual et un peu en avant une surface mamelonnée presque ulcérée, rouge et qui semble être la cicatrice d'une ancienne lésion spécifique. Ni diarrhée, ni constipation.

Pas de troubles de la sensibilité sauf peut-être un peu d'hyperesthésie des membres inférieurs. Les réflexes sont conservés, le crémastérien étant diminué. Les urines sont normales. L'intelligence est conservée, la parole un peu traînante et les syllabes mal articulées.

Le 29 octobre la céphalée reste toujours aussi intense, la nuque est raidie et douloureuse à la pression, la tête est lourde, les mouvements sont pénibles, seuls les mouvements de latéralité se font plus facilement et sans raideur. Dans la partie supérieure de la nuque on observe l'empâtement déjà signalé.

Le 30 octobre lorsque nous-même voyons le malade, nous constatons les phénomènes suivants :

Le malade est *couché en chien de fusil* et lui-même prétend que c'est là sa position habituelle, mais l'entourage a remarqué qu'elle est plus exagérée que de coutume. La peau est fraiche, il n'y a pas de fièvre, le pouls est régulier, il bat 64 à la minute et son impulsion est normale. Il a les yeux fermés car la lumière, comme le bruit, augmente sa céphalée; le visage est pâle.

Léger degré de *macrocéphalie* avec *asymétrie crânienne* portant principalement sur l'os pariétal droit qui est plus volumineux et plus bombé que le gauche. A la tempe gauche, cicatrice du cuir chevelu. La percussion du crâne ne provoque aucune douleur. A la nuque, immédiatement au-dessous de la protubérance occipitale externe, on note l'empâtement sur une hauteur d'environ 1 centimètre, empâtement qui ne s'accompagne, ni de rougeur, ni de chaleur, ni de battements, est nettement médiane. La palpation ne provoque ici aucune douleur, non plus que la percussion des apophyses épineuses de la colonne cervicale. Cependant à l'occasion des mouvements de la tête, il y a là un point douloureux. Ces mouvements sont tous possibles, mais le mouvement d'extension est très limité et la rotation à gauche détermine de vives douleurs de telle sorte que la position favorite de la tête, que nous pouvons considérer suivant les lois ordinaires comme position de moindre douleur est-elle la *flexion légère avec rotation à droite* comme dans le torticolis de moyenne intensité.

D'ailleurs nous ne notons aucune particularité au niveau des sterno.

Pas d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissent à toutes les excitations (lumière et accommodation) très rapidement et sans

paresse. Pas de nystagmus, nous avons dit précédemment que le malade gardait constamment ses *yeux fermés*.

Légère *dureté d'oreille à droite avec quelques bourdonnements*, phénomènes datant de deux mois et d'ailleurs très atténués aujourd'hui.

Langue couverte d'un enduit blanchâtre, sans tremblements fibrillaires, l'haleine n'est pas fétide. Cœur, poumon, foie, rate sans particularités. Abdomen un peu dur et tendu, mais indolore, de sonorité partout normale. Au niveau des organes génitaux diminution considérable de la sensibilité testiculaire.

Ongles bombés, contractions idiomusculaires des biceps.

Membres inférieurs normaux sans œdème ni troubles trophiques. Sphincters continents, constipation habituelle, *envies constantes de vomir*.

Les réflexes irien, cornéen, pharyngien étaient conservés; le *réflexe crémastérien très diminué* des deux côtés; *réflexe patellaire aboli à gauche, diminué à droite; réflexe cutané plantaire aboli des deux côtés, réflexe plantaire de Babinsky diminué à gauche, plus diminué encore à droite, avec extension pour les trois derniers orteils*. La *raie méningitique* déjà observée le 29 octobre existait encore le 30, mais elle était lente à se produire et peu accusée.

Pour la sensibilité générale, il y avait *hyperesthésie à gauche* pour les membres supérieur et inférieur, réaction normale pour le tronc et la face. Aux membres supérieur et inférieur *droits, un peu d'hypoesthésie*. Normale pour les sensations thermiques et tactiles.

La *force musculaire* était conservée et suffisante à droite, très nettement *diminuée et presque nulle à gauche*. La coordination des mouvements est suffisante, pas de tremblements. Aucune particularité en ce qui touche les organes des sens, sauf les bourdonnements et la diminution de l'acuité auditive à droite.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. le Dr Frenkel ne révèle aucune modification pathologique.

Coordination des idées suffisantes, l'expression en est lente parce que la parole augmente la céphalalgie. Abattement marqué, le malade reste figé dans la même attitude.

Sommeil nul, alimentation insuffisante en raison des nausées. Le malade ne se plaint que de *céphalalgie localisée à la moitié postérieure du crâne*, comprenant lui-même que la douleur frontale est une douleur d'irradiation. Le soir épistaxis de 60 centimètres cubes environ par la narine droite. Température toujours inférieure à 38°. Le pouls oscille entre 60 et 70.

Le 1er novembre, la raideur de la nuque est moins marquée, mais il y a du *trismus*. L'examen du fond de l'œil pratiqué de nouveau est encore négatif.

Le malade demeure toujours les yeux fermés dans une apathie

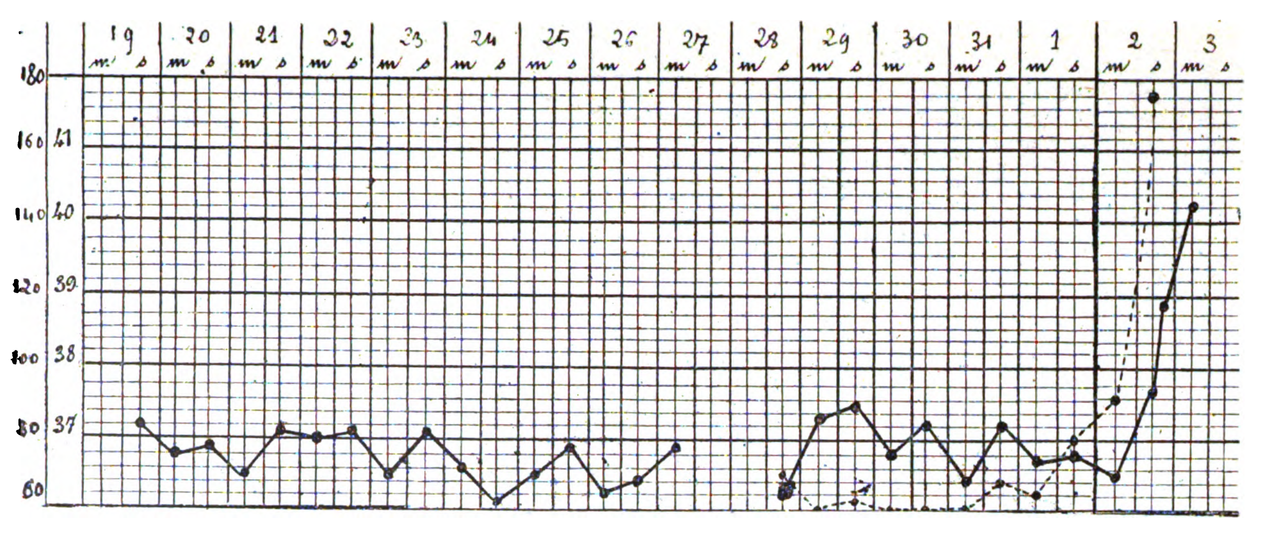

19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
1
2
3
m s
180
160 41
140 40
120 39
100 38
80 37
60

Fig. 8.

complète; il répond toujours correctement mais avec plus de lassitude. Il est maintenant allongé dans son lit.

La *paralysie* parait aujourd'hui complète *à gauche mais plus* marquée au membre supérieur dont la force musculaire est nulle et qui conserve la position qu'on lui donne. De ce même côté gauche la réaction aux excitations est difficile : pour la douleur ce sont les membres droits en effet qui réagissent et il faut une piqûre bien profonde pour provoquer un très léger mouvement de la jambe gauche. A droite, la force musculaire est beaucoup moins forte que le 30 octobre.

Les réflexes ont subi depuis le 30 les modifications suivantes : le réflexe plantaire de Babinsky donne comme résultat l'extension du gros orteil (à gauche), le réflexe crémastérien est aboli à gauche, presque nul à droite. Il y a aujourd'hui incontinence des urines mais les selles sont encore volontaires.

Dans la journée le malade pousse quelques gémissements. L'intolérance gastrique est complète, toute alimentation est impossible. Le soir, le trismus est au maximum.

Le 2 novembre, la raideur de la nuque a augmenté, la position de la tête est toujours la même, la rotation à gauche est plus douloureuse que jamais. De temps à autre le malade ouvre les yeux alors que les jours précédents, il les tenait constamment fermés. Toute tentative d'alimentation est suivie de régurgitation. La bouche est sale, le trismus toujours très marqué. La parésie de la jambe gauche n'augmente pas. L'incontinence des urines persiste.

Le soir vers quatre heures le malade est presque dans le coma. sa position est toujours la même, la raideur de la nuque est moins prononcée, les mouvements de la tête sont plus amples, sans doute parce que le malade sent moins ou qu'il n'a plus la force de réagir. La parole est rare, à peine intelligible, les plaintes sont maintenant presque nulles.

Yeux toujours fermés, conjonctives ternes, réflexe cornéen presque nul à droite, aboli à gauche ; strabisme divergent de l'œil gauche. A la lumière la pupille gauche se contracte; il en est de même de la droite, mais ici la contraction est incomplète, et lorsqu'elle est arrivée à un certain degré, elle fait place à de la dilatation. Inégalité pupillaire (PD > PG).

Anesthésie complète à gauche, hyperesthésie à droite. Hémiplégie complète; tous les réflexes sont abolis.

La peau est chaude, plus chaude sur le côté droit du corps, avec sueurs, alors que à gauche la peau est simplement moite. Intolérance gastrique ou plutôt pharyngée complète. Le trismus persiste, la bouche est pleine de glaires, l'haleine est fétide. Le pouls qui était le matin à 94 est maintenant à 178. Température du matin 37°7. Température du soir 38°9.

L'état soporeux persiste toute la nuit et le malade meurt le lendemain 3 novembre à 8 heures du matin. La température prise dix minutes avant la mort s'élevait à 40°3.

Revenons maintenant sur les différents signes présentés par notre malade.

Le 30 octobre, jour où tous les symptômes apparurent le plus nettement, nous observions comme phénomènes subjectifs :

1° Une *céphalalgie tenace et rebelle localisée à la région occipitale ;* 2° des *nausées ;* 3° de la *raideur de la nuque ;* 4° l'existence du trouble vaso-moteur connu sous le nom de *raie méningitique.*

Ces quatre éléments permettaient de penser déjà que le processus était localisé en partie sur les méninges.

Mais nous étions possesseur d'un ensemble de renseignements tels qu'il nous était permis de ne voir surtout là qu'une manifestation aiguë ou subaiguë venant compliquer une situation déjà ancienne.

La céphalalgie datait de quatre mois, elle avait été parfois accompagnée de signes d'une valeur clinique considérable : migraine ophtalmique à droite, amnésie progressive, convulsions, insolation qui avait peut-être été un ictus et que, dans l'incertitude où nous sommes, nous laisserons de côté ; diminution de l'acuité auditive et bourdonnements d'oreille à droite. Ensemble nous amenant à penser que, sous cette méningite, il y avait une lésion destructive du cerveau, lésion siégeant à droite.

Et dans l'examen objectif, cette hypothèse se confirme par la constatation d'une *flexion de la tête avec rotation à droite* et du côté gauche du corps : *parésie gauche* déjà ancienne, *abolition du réflexe patellaire et du réflexe cutané plantaire, diminution du réflexe de Babinsky, hyperesthésie* suivie d'anesthésie.

L'observation de quelques phénomènes concernant les nerfs craniens autorise une approximation plus grande :

Migraine ophtalmique (*trijumeau*, branche ophtalmique) ; trismus (*trijumeau*, branche maxillaire inférieure); bourdonnements d'oreille (*nerf acoustique*).

Le diagnostic porté fut donc celui de *lésion de la base* et, dans l'espèce, *compression intéressant le pédoncule cérébral*

droit (parésie et troubles de la sensibilité à gauche), *le trijumeau et l'acoustique.*

La nature de la lésion, vu l'âge du sujet et la présence d'une cicatrice suspecte de la langue fut considérée comme étant probablement d'origine syphilitique ; l'administration d'iodure de potassium et les frictions mercurielles qui répondaient à une double indication ne donnèrent aucun résultat.

Nous avons vu précédemment la rapidité de la marche des phénomènes : la parésie faisant place à la paralysie, les troubles pupillaires faisant leur apparition à droite, la température montant rapidement à 40°,3 au moment de la mort, comme pour légitimer l'idée d'une méningite.

Autopsie pratiquée le 4 novembre (24 heures après la mort),

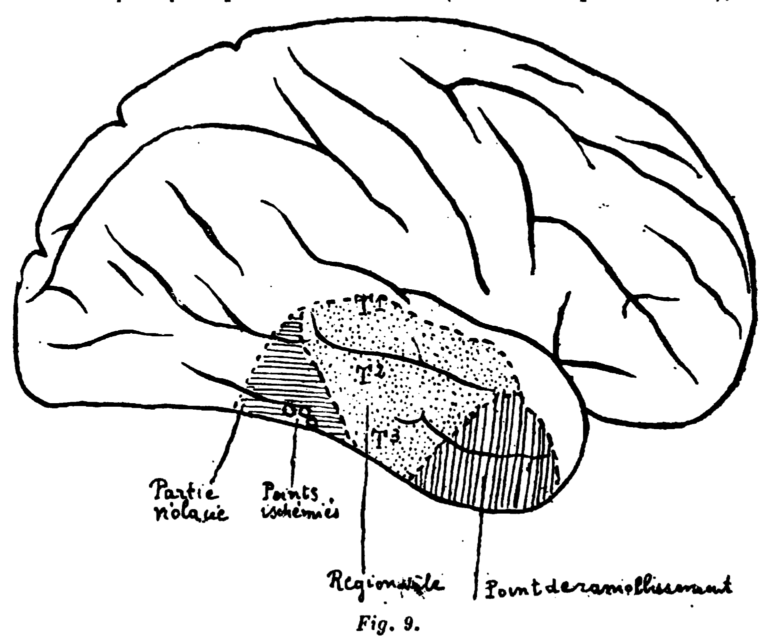


Fig. 9.

donna les résultats suivants : poumons : congestion des bases ; au sommet du poumon droit, caverne de la grosseur d'une noisette remplie d'un pus jaune crémeux dont l'examen bactériologique est demeuré négatif. Foie un peu gras.

Au niveau de la nuque, au point où pendant la vie on avait noté

de l'empâtement rien d'anormal. Congestion intense des méninges rachidiennes et du bulbe, sans sclérose des artères. A l'ouverture

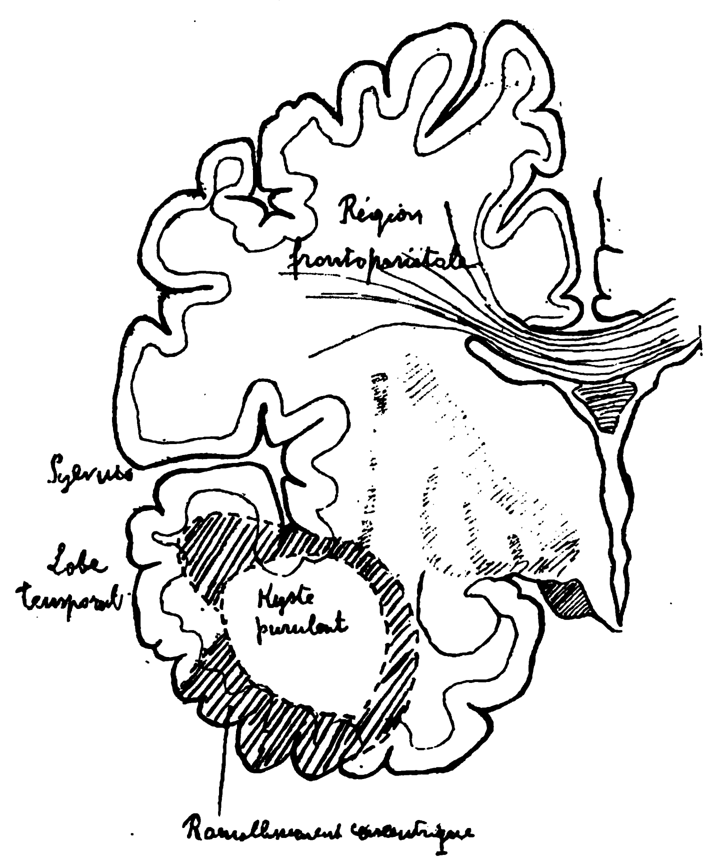


Fig. 10. — Coupe frontale.

du 4° ventricule, liquide encéphalo-rachidien en quantité anormale. Au niveau de la moelle allongée, la dure-mère adhère plus que de coutume au canal rachidien. Cervelet normal, méninges craniennes sans particularités, non adhérentes et non congestionnées. Léger œdème cérébral au niveau de la partie supérieure du lobe frontal gauche. En somme, à première vue et revêtu de ses méninges le cerveau paraît n'être le siège d'aucune lésion.

Après décortication, l'attention est attirée du côté du lobe tem-

poral droit où l'on voit un point de ramollissement superficiel occupant la partie antérieure de T^2 et de T^3. Au-dessus de ce point de



Fig. 11. — Coupe horizontale.

ramollissement dans une région occupant la partie médiane de la moitié inférieure de T^1, la partie moyenne de T^2 et de T^3 la substance cérébrale présente un aspect lardacé, elle est pâle, anémiée, les circonvolutions y sont aplaties et élargies. Enfin en arrière de cette région et par conséquent dans toute la partie postérieure du lobe temporal, l'aspect est violacé et au niveau de T^3 on observe trois petits territoires ischémiés contigus et entourant chacun la dernière ramification d'une artériole.

La région pâle, incisée, donne issue à environ 120 centimètres

d'un pus jaune et bien lié contenu dans une poche unique, à petit diverticule postérieur, poche constituée par une membrane de 2 millimètres d'épaisseur à surface interne rouge et tomenteuse.

Cette poche est entourée de tissu cérébral ramolli ; les lésions ne dépassent pas les limites du lobe temporal droit. Quant aux circonvolutions qui correspondent à l'abcès, leur consistance est suffisante, sauf à la partie antérieure de T^2 et T^3 dont le ramollissement déjà signalé intéresse toute la profondeur (*fig.* 10 et 11). Les ventricules latéraux sont remplis et distendus par le liquide encéphalo-rachidien.

En pratiquant les coupes de Pitres on remarque de l'œdème au niveau du plancher du ventricule moyen et des ventricules latéraux ainsi qu'à la partie postéro-externe du lobe frontal. Dans la région la plus reculée de T^3 en un point correspondant extérieurement aux trois petits territoires ischémiés déjà signalés, on tombe sur un deuxième petit abcès, indépendant, gros comme une noisette et rempli de pus crémeux bien lié et vert.

Les rochers et les voies auditives ne présentaient aucune particularité. Rien dans les cavité nasale, buccale, pharyngée. Le pus examiné par la méthode extemporanée révéla la présence de très rares diplocoques ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

En possession de ces données nouvelles, nous pouvons maintenant reconstituer la physiologie pathologique de ce cas clinique :

Le lobe temporal droit, siège de l'abcès, se trouvant trop à l'étroit exerçait une compression progressive sur le pédoncule cérébral droit ce qui donnait l'explication de la parésie et de la paralysie à gauche. La compression du nerf auditif, à son entrée dans le conduit auditif interne, légitimait les bourdonnements d'oreilles. Enfin la compression avait porté à une époque sur l'ophtalmique (migraine), et en dernier lieu elle exerça surtout son action sur le nerf maxillaire inférieur.

La compression avait donc eu lieu entièrement sur la face supérieure du rocher. Quant à la diminution de l'acuité auditive, elle a pour cause la destruction des fibres acoustiques qui se rendent dans le lobe temporal.

Sur la notion de l'étiologie de ces abcès, nous ne pouvons formuler aucune hypothèse. Le premier et le plus gros était fort ancien, comme le prouve l'existence d'une membrane d'enkystement très épaisse ; bien que formées dès le douzième jour pour Abercrombie, ces membranes ne sont organisées, dans la plupart des cas, qu'au bout d'un mois et,

d'ailleurs, les premiers symptômes accusés par notre malade dataient déjà de cinq mois, ce qui est évidemment un minimum, puisque pour tous les auteurs, une des principales caractéristiques de ces abcès enkystés est d'être très longtemps tolérés.

Dans quelles conditions s'est-il formé? On a récemment appelé de nouveau l'attention sur l'origine otique des abcès du cerveau et principalement des abcès du lobe temporal; depuis quelques années surtout, dans les congrès d'otologie, de nombreux cas analogues au nôtre ont été apportés, mais c'étaient là des observations dans lesquelles les lésions auriculaires avaient été constatées et où par suite le diagnostic n'avait souffert aucune difficulté.

Notre malade n'accusait pas d'otite dans ses antécédents et l'examen des voies auditives à l'autopsie fut négatif. Peut-être néanmoins avait-il eu autrefois une lésion de l'oreille interne ayant passé inaperçue. D'autre part, nous ne pouvons dire que cet abcès était primitif car les auteurs n'admettent pas cette forme.

Il existe dans la science de très nombreux cas dans lesquels la porte d'entrée ne put être trouvée : celui de Brouardel et Josué dans lequel on trouva du pus amicrobien, et surtout celui très intéressant observé par Lereboullet, dans le service de Barth, où, à la suite de toute une série de circonstances, on porta le diagnostic d'urémie cérébrale; il y avait, d'ailleurs, albuminurie, puis celui de méningite tuberculeuse; à l'autopsie, on trouva un abcès du lobe temporal droit et une méningite suppurée de la base; il y avait eu quelques phénomènes semblables à ceux que nous avons pu observer : déviation de la tête à droite, céphalée occipitale, raideur modérée de la nuque.

Peut-être faudrait-il chercher ailleurs l'origine de quelques-unes de ces suppurations et ne pas céder toujours à l'engouement actuel en accusant les oreilles. Toutes les maladies infectieuses peuvent se compliquer d'abcès des centres nerveux. Dogliotti a publié tout récemment un cas d'abcès du bulbe consécutif à un panaris; on a signalé des abcès du cerveau après la grippe et Boppe en a rapporté un cas très intéressant.

La dernière maladie infectieuse de notre malade était justement une attaque de grippe, deux ans et demi avant les

premiers signes de l'encéphalite et nous avons trouvé un petit abcès du poumon.

Nous avons rapporté cette observation pour montrer combien est obscure et diffuse la symptomatologie des lésions de certaines zones du cerveau.

Dans les « centres moteurs corticaux », Charcot et Pitres citent entre autres l'observation d'une femme qui mourut à quatre-vingt-un ans d'un cancer du sein, et à l'autopsie de laquelle on trouva un ramollissement de tout le lobe temporal droit sans dégénération secondaire.

Il est probable que les conditions déplorables dans lesquelles vivait notre malade et ses habitudes alcooliques n'ont pas été étrangères à l'apparition du processus aigu qui détermina sa mort.

Dans le cas où le diagnostic ferme eût pu être posé, aurait-on pu du moins intervenir de façon efficace ? Nons ne le pensons pas, bien que l'observation de Charcot et Pitres soit de nature à faire penser que l'on puisse vivre sans lobe temporal droit. Une intervention chirurgicale, en effet, aurait abouti à ce résultat, car tout autour de l'abcès la substance cérébrale était ramollie et, si l'on en croit Debaisieux, elle se fut écoulée entièrement à travers le drain.

En considérant à côté de l'abcès en somme volumineux, les lésions circonvoisines et en quelque sortes diffusées dans le lobe, nons voyons que notre abcès ne remplissait pas les conditions de la tumeur opérable telle qu'elles ont été posées par deux maîtres en la matière, Raymond et Chipault : il était trop gros et la réaction des tissus environnants faisait que, la lésion n'était pas circonscrite.

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions :* M. le Dr Musin, médecin adjoint à Armentières (Nord), promu à la 1re classe du cadre; — M. le Dr Chaussinand, directeur médecin à Saint-Dizier (Haute-Marne), nommé officier d'académie à l'occasion de l'Exposition Universelle; a obtenu déjà à l'Exposition une médaille d'argent (classe 112) pour travaux sur l'alcoolisme (*février* 1901). — M. le Dr Bonne, médecin adjoint à Auxerre, mis en congé pour raison de santé; — M. le Dr Castain, concours de Paris, délégué comme médecin adjoint à Auxerre pour remplacer M. le Dr Bonne; — M. le Dr Maignal, médecin adjoint à Montdevergues (Vaucluse), mis en disponibilité sur sa demande; — M. le Dr Rodiet, médecin adjoint, concours de Lille, nommé à Montdevergues (*mars* 1901).

RECUEIL DE FAITS.

HÔPITAL DES ENFANTS MALADES. SERVICE DE M. LE Dr DESCROCZILLES.

Un cas de congestion cérébrale active avec autopsie;

Par ALBERT KATZ, interne des hôpitaux.

La *congestion cérébrale*, nous parlons de la congestion active, idiopathique du cerveau, divise plus que jamais les cliniciens. A l'engouement des anciens médecins qui voyaient partout la « pléthore, la fluxion cérébrale » succéda la réaction vigoureuse des cliniciens de nos jours qui ne veulent plus reconnaître « la congestion maladie » de l'encéphale. Trousseau dans la retentissante communication qu'il fit en 1861 à l'Académie de médecine [1] et dans ses leçons cliniques [2] porta à la « congestion cérébrale » le coup le plus sensible. Depuis cette époque, ce syndrome est de plus en plus nié. Et, si Jules Simon [3] tenta de réhabiliter la congestion active du cerveau au moins chez l'enfant, nous ne lisons pas moins dans un récent travail de M. Pierre Marie [4] que :

« La congestion cérébrale est un de ces faits que personne n'a directement constatés et qu'on accepte d'une façon générale. » Dans un pareil débat, les observations cliniques sont les seuls arguments valables ; c'est à ce titre aussi que nous relatons le cas suivant d'une congestion cérébrale idiopathique

[1] Trousseau. C. R. *Acad. de médecine*, 15 janvier 1861. *De la congestion cérébrale apoplectique dans ses rapports avec l'épilepsie.*

[2] Trousseau. *Leçons de clinique médicale de l'Hôtel Dieu*, 5e édit., t. II, p. 68.

[3] Jules Simon. *Progrès médical*, 1884.

[4] Pierre Marie. *La congestion cérébrale devant l'Académie de médecine en 1861.* (*Presse médicale*, 3 février 1900.)

chez un enfant que nous eûmes l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. Descroizilles et dont nous avons pratiqué l'autopsie.

Lact... Louis, âgé de douze ans, se promène, le 13 novembre 1899, sur la berge de la Seine, à Auteuil, à 9 heures du matin, après avoir pris un déjeuner copieux.

L'enfant marche en sifflant et en jetant à chaque instant des pierres dans l'eau.

En voulant ramasser des pierres, il glisse tout d'un coup, sur la pente de la berge, et tombe dans la Seine.

Des riverains qui ont vu la scène accourent et le retirent de l'eau.

L'enfant n'est pas resté dans l'eau plus d'une demi-minute; il n'a pas été submergé et n'a pas avalé une goutte d'eau (une enquête judiciaire a parfaitement établi tous ces détails).

A peine retiré de l'eau, l'enfant se met à pousser des cris perçants et présente la plus violente agitation.

Ramené chez lui, il ne reconnaît plus ses parents; on a beaucoup de peine à le coucher; dans le lit il remue furieusement les bras et les jambes. A chaque instant, il esquisse une sorte de mouvement de fuite, comme pour éviter un danger. Il se débat comme pour sortir de l'eau et se cramponne aux objets environnants et aux personnes qui sont autour de lui.

Au bout d'une demi-heure d'agitation, le calme renaît; l'enfant reste couché les yeux grand ouverts, comme hébété; il ne reconnaît ni les siens, ni l'endroit où il se trouve; de temps à autre, il marmotte quelques monosyllabes inintelligibles.

Une nouvelle crise d'agitation ne tarde pas à succéder à cette courte accalmie; l'enfant recommence les mêmes tentatives désespérées pour fuir un péril imaginaire, pour se cramponner et se mettre en sureté, en même temps qu'il pousse des cris perçants qui désolent la famille.

A cette période d'excitation, succède de nouveau une accalmie de courte durée et le cycle agitation — prostration — se reproduit ainsi jusque vers trois heures de l'après-midi. Alors, l'enfant tombe définitivement dans un état de torpeur profonde, dont il ne devait plus se relever jusqu'à sa mort. Un médecin consulté à ce moment conseille son transport à l'hôpital. A 6 heures du soir, le malade est reçu dans le service de notre maître M. Descroizilles, salle Blache, où nous l'examinons aussitôt après son entrée.

L'enfant, d'une constitution robuste, est étendu sur son lit complètement sans connaissance.

Les pupilles très petites et égales ne réagissent pas à la lumière la cornée est insensible; la respiration stertoreuse, accélérée; (il y a 45 respirations par minute).

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; les membres inférieurs dans la résolution absolue ; les membres supérieurs contracturés, l'avant-bras est fléchi, la main en pronation forcée.

Pendant l'examen, l'enfant perd ses urines et nous pouvons recueillir quelques grammes pour l'examiner ; il n'y a ni sucre ni albumine.

Le cœur est bien frappé ; le pouls normal ; on ne trouve rien aux poumons.

On ne découvre aucun indice de traumatisme nulle part ; nous cherchons vainement la moindre trace de traumatisme sur le cuir chevelu.

Le père qui nous donne les renseignements sur l'accident de ce matin et sur la période d'agitation qui l'avait suivi, nous dit que l'enfant s'est toujours bien porté ; qu'il est né à terme et a été nourri au sein jusqu'à seize mois ; qu'il a marché de bonne heure et qu'il n'a eu aucune maladie, sauf la rougeole. Jamais la moindre céphalée ; aucun vertige ni étourdissement n'ont été observés chez l'enfant ; il n'a pas eu de chorée.

Ses parents eux-mêmes sont bien portants et sobres ; ni dans la famille du père, ni dans celle de la mère, on n'a remarqué de maladies nerveuses, telles qu'hystérie, épilepsie, danse de Saint-Guy, etc.

La brusquerie du début des accidents, la violence des phénomènes d'excitation qui ont ouvert ici la scène morbide, la phase comateuse qui survint si vite après la période d'excitation jointe à l'absence d'albumine et à l'intégrité du cœur et des poumons nous fait poser le diagnostic de *congestion cérébrale apoplectiformi chez un enfant subitement refroidi, en pleine période digestive.* — On lui applique deux sangsues derrière chaque oreille, des sinapismes sur les jambes et les pieds et des ventouses sèches sur la poitrine.

14 *novembre.* — Pendant toute la nuit, le malade reste dans le coma complet ; il ne peut rien avaler ; il a eu une selle et des mictions involontaires ; il transpire très abondamment. Pas de vomissements, la température d'hier soir s'est élevée à 38.4. — Ce matin à 10 heures, nous retrouvons le malade dans le même état comateur qu'hier soir ; la résolution musculaire est complète ; la température est à 38°, le pouls régulier à 90°. Rien aux poumons, ni au cœur.

Vers les onze heures, l'état empire encore ; on commence à entendre, même à distance, des râles trachéaux forts ; l'enfant devient de plus en plus asphyxique, il succombe à 4 heures de l'après-midi.

Autopsie faite le 16 novembre à 9 heures du matin (41 heures

après la mort[1]. — Il n'y a aucune altération des téguments. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle aucune lésion capable d'expliquer les accidents survenus pendant la vie et la cause de la mert.

Les poumons sont légèrement congestionnés aux deux bases sans qu'on trouve aucun noyau d'infarctus. Des mucosités épaisses remplissent la trachée et les deux grosses bronches ; rien dans les petites. L'examen du cœur, des gros vaisseaux est négatif ; il en est de même pour celui des organes abdominaux.

Tête. — Le cuir chevelu ne présente aucune lésion appréciable. On enlève la calotte osseuse avec la scie, sans entamer la dure-mère. Ce qui frappe d'abord, c'est l'énorme congestion des méninges et la réplétion des sinus de la dure-mère. A l'incision de la dure-mère, le *cerveau* fait aussitôt hernie à travers la solution de continuité. La dure-mère enlevée, les vaisseaux de la pie-mère nous apparaissent énormes, tortueux, gonflés de sang. — La *pie-mère* se détache facilement du cerveau, après enlèvement de cette membrane, le cerveau, de par la rupture des vaisseaux, se couvre d'une épaisse nappe sanguine.

L'*encéphale* pèse 1 550 *grammes*, ce qui est énorme pour un enfant de douze ans, puisque le poids moyen de l'encéphale d'un homme âgé de vingt-un à trente ans est de 1 341 grammes [2]. — La *substance grise* est molle et d'un rouge sombre, dans tous les points où on la considère.

Sur les *coupes*, la surface de section est parsemée d'une infinité de petits points d'un rouge sombre; tous ces points laissent suinter du sang, à tel point qu'au bout de quelques secondes, la surface de la coupe est uniformément recouverte d'une nappe mince d'un rouge sombre.

Un filet d'eau enlève cette nappe de sang et laisse réapparaître les points rouges qui, bientôt, par le suintement sanguin qui recommence vont contribuer à former une nouvelle nappe. Quelque soit la partie du cerveau où l'on fait la coupe, on observe le même phénomène sur la surface de section de la substance blanche.

Les *noyaux opto-striés*, un peu ramollis, sont gorgés de sang et les coupes faites au niveau des noyaux, donnent abondamment du sang. Mêmes particularités sur les coupes du cervelet. La protubérance et le bulbe ne présentent presque pas de piqueté hémorrhagique.

Les *méninges rachidiennes* ne présentent rien de particulier et la moelle, débitée en coupes, ne présente aucune altération visible à l'œil nu. Nous ajoutons enfin que l'encéphale ayant macéré dans

[1] Le corps de l'enfant a été disposé de façon à éviter la congestion passive du cerveau après la mort. Deux billots ont soutenu le crâne qui de ce fait se trouvait faire un angle très oblique avec le tronc.

[2] Sappey. *Anat. Descr.*, t. III, p. 42.

l'eau, ne pesa, après vingt-quatre heures de macération, que 1 200 grammes il avait donc perdu 350 grammes de son poids, ce qui représentait autant de sang diffusé dans l'eau ; il est probable qu'après une nouvelle macération, le poids se serait encore réduit.

En somme, il s'agit d'un jeune garçon qui, après avoir subi une réfrigération brusque et intense, est frappé subitement de perte de connaissance.

Après une phase d'excitation très marquée, le malade tombe dans le coma complet, et meurt, trente heures après le début des accidents.

L'autopsie démontre l'existence d'une congestion cérébrale très prononcée, ce qui explique les phénomènes observés pendant la vie.

Ce cas légitime, d'après nous, la réhabilitation de la *congestion cérébrale idiopathique active*, que beaucoup d'auteurs, depuis Trousseau, voudraient rayer du cadre nosologique [1].

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

XXXI. **Un cas de rage humaine suivi d'autopsie par le Dr Sano.** (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 21.)

La malade qui fait le sujet de cette observation, succomba avec tous les symptômes de la rage trois semaines environ après avoir été mordue à la lèvre supérieure par un chien inconnu.

Un chien et un lapin ioculés avec le bulbe de la malade succombèrent à la rage; malgré cette confirmation expérimentale du diagnostic clinique M. Sano déclare que l'examen histologique des centres nerveux et des ganglions cérébro-spimaux (ganglions du nerf vague excepté) ne lui ont pas permis de découvrir des lésions suffisamment nettes pour affirmer l'existence d'une infection rabique. G. D.

[1] Voir Bourneville. *Sur le traitement des congestions consécutives à l'épilepsie* (*Médecine contemp.*, 1861, p. 298); — Delasiauve. *Journal de méd. mentale*, p. 65 et 97, 1861); — Moreau (de Tours), *Méd. cont.*, 1861, p. 53.)

XXXII. **Les lésions ganglionnaires de la rage. leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic**; par van GEHUCHTEN. (*Journal de Neurologie*, 1900, n°s 19 et 20.)

L'auteur revient dans ce travail sur la question encore débattue de la nature des lésions ganglionnaires de la rage et de leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic. Ayant examiné dans ces derniers temps les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques de deux chiens morts de la rage naturelle et d'un chien mort dix-neuf jours après inoculation du virus des rues sous la dure mère il a constaté une fois de plus que seules les lésions capsulaires des ganglions notamment de ganglions noueux du nerf vague existent du façon constante chez les chiens morts de l'évolution naturelle de la rage et leur constatation est donc un signe certain de la rage.

En outre ce sont ces lésions qui pour M. van Gehuchten sont la cause des symptômes de la rage (hyperathésie, anesthésie et paralysie).

Si elles font défaut chez les chiens morts de la rage expérimentale aussi bien du reste que les altérations cellulaires et vasculaires c'est qu'elles n'ont pas eu le temps de se produire.

La conclusion qui ressort de ces faits, c'est qu'au lieu d'abattre les chiens mordeurs, suspects de rage comme on le fait encore trop souvent, ces animaux devraient être tenus en observation afin qu'en cas de mort on puisse établir avec une certitude absolue, par l'examen des ganglions nerveux du nerf vague l'existence ou la non-existence de la rage. G. DENY.

XXXIII. **Tumeur rachidienne**; par Walter-E. CLADEK. (*The New-York Medical Journal*, 14 août 1897.)

Homme de cinquante-un ans, bien portant, sobre, non syphilitique : douleur entre les côtes et l'os iliaque, s'irradiant parfois vers le testicule et l'extrémité de la verge : mictions fréquentes : mauvais estomac ; quelque temps après, chute de voiture, sans blessure ; puis anémie, amaigrissement, changement de caractère, porte des désirs sexuels : fièvre légère. Le malade prend l'aspect des sujets porteurs de tumeurs malignes : il est obligé de s'aliter, avec des élancements dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, puis dans l'épaule gauche, et dans la poitrine de ce même côté. Puis cessation de la miction, et paralysie presque complète des membres inférieurs, de la vessie et du rectum : diminution de la sensibilité générale ; dépression des forces ; eschare au sacrum, et mort. — A l'autopsie, on trouve les arcs vertébraux ramollis. La tumeur paraissait partis de la dure-mère, et remplissait complètement le canal vertébral : il y avait une saillie légère au niveau

des dernières dorsalis et des premières lombaires : les corps vertébraux étaient ramollis. La tumeur, grisâtre, avait l'aspect du tissu cérébral; la moelle était saine, sauf les efforts de la compression subie, et non adhérente à la pie-mère. La tumeur s'étendait de bas en haut depuis la seconde lombaire jusqu'au-dessus de la neuvième dorsale.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcôme à cellules fusiformes. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXIV. **Sur les corps amyloïdes, colloïdes, hyaloïdes et granuleux dans le système nerveux central**; par William-J. SPILLER. (*The New-York medical Journal*, 13 août 1898.)

Nous reproduisons ici presque complètement ce travail intéressant : L'auteur a eu l'occasion d'étudier dans un grand nombre de cas les corps amyloïdes du système nerveux central, et il a constaté qu'ils présentaient toujours le même aspect. Ils se teignent en violet pâle avec l'hématoxyline de Delafield, et en brun rougeâtre, qui par l'addition d'un peu d'acide sulfurique, se change en une teinte violacée, par la solution de Lugol. Ils ne sont pas absolument identiques à la substance amyloïde qu'on trouve en d'autres points du corps, ni aux corps amyloïdes de la prostate. En étudiant un cas type de sclérose amyotrophique latérale, l'auteur et le Dr Dercum ont rencontré des éléments qui ont avec les corps amyloïdes une étroite ressemblance, et qui en diffèrent pourtant à certains égards importants. Ils sont plus grands, mais en général arrondis, et, lorsqu'ils sont fortement colorés, homogènes. Faiblement colorés, quelques-uns d'entre eux paraissent avoir un noyau pâle, entouré d'un cercle fortement coloré, lequel est lui-même entouré d'un cercle plus large de la même teinte que le noyau central. Ils ne se colorent ni avec l'hématoxyline de Delafield, ni avec le vert de méthyle, ni avec la fuchsine acide. Avec le violet de gentiane, ils ont la même couleur que le tissu ambiant, mais peuvent cependant être décelés. Avec la thionine, ils se colorent en violet foncé; mais cette teinte s'affaiblit promptement à la lumière au point qu'ils deviennent invisibles. Le tissu dans lequel on les a rencontrés avait été durci à la formaline et à l'alcool.

Ces corps sont particulièrement nombreux dans l'intérieur de la moelle allongée et dans les espaces péri-vasculaires de cette région mais ils s'étendent jusque dans le tissu voisin. Ils diffèrent des corps hyaloïdes par leur réaction à l'égard des agents colorants, par le nombre et l'aspect de leurs cercles, malgré que beaucoup d'entre eux soient homogènes, par leur forme globuleuse et leur volume plus sensiblement égal, et par l'absence de toute tendance à former des masses irrégulières, sauf le cas d'un séjour trop long dans le liquide durcisseur. Avec la solution de Lugol, ils se colo-

rent en jaune tandis que les corps amyloïdes se teignent en brun rougeâtre.

Bevan-Lewis parle de produits de formation particulière qu'il désigne sous le nom de dégénérescence colloïde. Ce sont des corps menus, arrondis en ovales, de six à douze et jusqu'à quarante microns de diamètre, que l'on rencontre fréquemmen- dans le système nerveux central des aliénés, et que cet auteur croit dériver des fibres médullaires. Il reconnaît que le nom de corps colloïdes n'est pas heureux, puisqu'il inquerait une transformation colloïde des cellules de la névroglie semblable à celle des cellules épithéliales, et que ces corps ne dérivent pas des cellules de la névroglie Ils sont sphériques, ovoïdes ou pyriformes, et à des périodes plus avancées, ils peuvent être crénelés, disposition que M. Spiller a rencontrée. Ils sont homogènes, sans bords nets, incolores et transparents. L'hématoxyline les colore légèrement, mais ils ne se teignent ni par le carmin ni par l'aniline et ne répondent que par une réaction très faible à l'iode et à l'acide sulfurique. Bevan-Lewis a observé ces corps en grand nombre dans un cas de paralysie bulbaire. On ne les rencontre guère hors de la substance blanche. L'auteur pense que les corps qu'il a trouvés dans son cas de sclérose latérale amyotrophique à symptômes bulbaires ont avec les corps de Bevan-Lewis une plus grande ressemblance qu'avec tout autre élément connu.

Dans un cas de tumeur de la base du cerveau avec acromégalie il a rencontré les corps hyaloïdes indiqués récemment par Dagonet Ils sont de forme irrégulière et beaucoup présentent une disposition concentrique. Leur volume est très variable, et ils forment en certains points des masses considérables. Ils ressemblent peu aux éléments qui viennent d'être décrits, avec lesquels il serait difficile de les confondre. Avec l'hématoxyline de Weigert, ils se colorent en brun ; avec l'éosine en rose ; avec l'hématoxyline de Delafield en violet foncé ; avec la fuchsine en rouge ; avec l'iode en jaune comme le tissu environnant ; avec le violet de gentiane en violet avec légère teinte rose ; avec le réactif de Van Gieson en brun rougeâtre foncé. Ils ne se dissolvent ni dans l'eau bouillante, ni dans les solutions acides. ni dans les conditions alcalines. Ils ont assez souvent des bords de teinte foncée et un cintre pâle, et chacun d'eux paraît entouré d'un espace analogue aux espaces péri-vasculaires. Ils sont situés dans l'écorce cérébrale, et forment de grandes masses irrégulières dans l'épendyme très épaissi. Assez souvent ils sont allongés et prennent un aspect très analogue à celui de vaisseaux épaissis, similitude qui est encore augmentée par l'espace qui les entoure. Une étude attentive a conduit l'auteur à admettre, contrairement aux vues primitivement adoptées, que probablement quelques-uns de ces corps sont en effet des vaisseaux épaissis. Les espaces qui les entourent, leurs anneaux con-

centriques, très semblables à ceux qu'il a trouvés ailleurs dans les vaisseaux malades. la forme allongée de quelques-uns de ces éléments, avec les espaces environnantes qui s'étendent au-delà des masses hyaloïdes, tout cela suggère fortement l'idée de vaisseaux malades.

Les corps granuleux sont des éléments très différents de ceux qui viennent d'être décrits, mais, comme eux, caractéristique d'un état de dégéuérescence. On peut les rencontrer dans différentes maladies du système nerveux central. Dans des processus pathologiques de longue durée, l'auteur les a observés en masses dans lesquelles ils s'écrasaient les uns contre les autres. Dans les cas d'hémiplégie ancienne, en employant la méthode de Marché, il les a vus remplir les espaces prévasculaires, sans toucher au reste de la moelle. A l'état frais ils sont beaucoup plus volumineux qu'après le durcissement, et sont remplis de gouttelettes graisseuses. Lorsqu'ils s'égarent dans les tissus nerveux, il semble qu'ils n'en puisseut plus sortir. Ce sont de très grandes cellules, qui sont très nombreuses dans le cerveau du nouveau-né, ce qui a fait penser qu'elles servaient peut-être à transporter des matériaux pour la formation des gaines médullaires (Obersteiner). Elles sont très nombreuses dans toutes les formes de dégénérescence où la fibre nerveuse est atteinte, et la méthode de Marchi montre qu'elles sont remplies d'une substance qui ressemble à la graisse. On croit qu'elles proviennent de la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, des cellules du tissu connectif (névroglie ? et même des fibres musculaires lisses des vaisseaux (Huguenin, cité par Obersteiner). Enfin Guizzetti pense que ces cellules dérivent en partie de leucocytes migrateurs et en partie de la transformation des éléments endothéliaux des gaînes lymphatiques péri-vasculaires, qu'elles se multiplient par karyokinèse, et que les cellules ganglionnaires et la névroglie n'entrent pour rien dans leur constitution. — Récemment l'auteur a eu l'occasion d'étudier des vaisseaux artério-scléreux, provenant de la région protubérantielle, et il a trouvé dans l'intérieur des parois vasculaires des accumulations considérables de ces cellules ; elles étaient remplies de gouttelettes graisseuses, comme le montrait l'acide osmique ; elles avaient ordinairement un noyau unique, arrondi ou légèrement allongé. Elles formaient dans certaines portions des parois vasculaires des masses granuleuses, au milieu desquelles on ne distinguait qu'à grand peine les cellules individuelles.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXV. **Psychro-esthésie** (*sensation de froid*) **et psychro-algie** (*douleur de froid*) ; par Charles L. DANA. (*The New York Medical Journal*, 26 février 1898.)

Dans un travail précédent, dont il rappelle quelques passages,

l'auteur a étudié les paresthésies; actuellement, il se propose d'étudier l'une des formesl!es plus rares de paresthésie, la *psychro-esthésie*, ou sensation de froid. Cette sensation est absolument indépendante de l'abaissement de la température et ne s'accompagne d'aucun signe objectif d'altérations vasculaires dans la région affectée. La paresthésie froide n'est pas ordinairement très gênante, et, bien qu'elle soit quelquefois décrite comme une douleur de froid (*psychro-algie*), elle ne se rapproche pas autant de la douleur vraie que la paresthésie chaude.

L'auteur rapporte ici avec détail sept observations que nous regrettons de ne pouvoir reproduire, car elles sont intéressantes. Dans ces sept cas, il s'agissait de malades chez lesquels on ne put découvrir aucun signe formel d'affection organique du système nerveux central ou phériphérique.

Si l'on analyse les symptômes, on voit qu'il paraît y avoir deux formes de paresthésie froide : dans l'une, le symptôme n'est pas limité à certaines zones, mais il envahit toute une extrémité, ou bien les quatre extrémités, et s'accompagne d'autres paresthésies, ou bien de douleurs, et souvent de troubles vaso-moteurs; dans l'autre forme, ou psychro-esthésie proprement dite, le malade éprouve exclusivement ou presque exclusivement une sensation de froid, qui ne s'accompagne pas toujours d'une douleur nette, bien que la sensation puisse quelquefois aller jusque-là, mais à laquelle ne s'associe jamais, ni la sensation de piqûres, ni celle d'engourdissement. Cette forme de psychro-esthésie est complètement isolée, limitée à une zone spéciale, qui suit plus ou moins exactement le trajet d'un nerf, et son siège est variable.

Cette sensation est purement dermique et superficielle; c'est l'esprit qui la rapporte aux choses extérieures, à un contact froid, en sorte qu'elle ressemble à une sensation objective. Elle peut disparaître par l'exercice ou quand le temps est chaud. On a vu que dans quelques cas elle devient douloureuse, surtout chez les vieillards.

Les causes provocatrices les plus ordinaires sont l'alcoolisme, la lithémie, l'exposition au froid et les agents toxiques qui aboutissent à la dégénérescence nerveuse. Quant au siège de la lésion (sauf en ce qui concerne les états psychiques) il paraît être dans les nerfs périphériques. Le traitement est naturellement celui de névrite causale. Dans les cas très rebelles, il faut chercher la syringomyélie. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXVI. **Relation d'un cas d'abcès du cerveau ayant une origine peu commune**; par Charles PHELPS. (*The New York Medical Journal*, 1er octobre 1898.)

Chez ce malade, qui fut trépané, et qui succomba, non aux

suites de l'opération, mais à des symptômes méningitiques, il y avait eu autrefois des abcès épi-craniens, survenus en l'absence de tout traumatisme ; l'autopsie montra des traces de carie ancienne de la table interne de la voûte du crâne, mais il y avait aussi des signes de carie récente, en sorte que l'on peut se demander quelle était ici la relation de la carie osseuse et de l'abcès, mais il est évident que cette relation est incontestable, et que c'est là une étiologie peu commune des abcès du cerveau.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXVII. **Anatomie et psychologie cérébrales** ; par STEWART PATON. (*The New York Medical Journal*, 3 septembre 1898.)

L'étude de l'anatomie du cerveau a été l'un des facteurs les plus importants du développement de la psychologie. Weber a dit que toute science passait par trois phases, une phase théologique, une phase métaphysique et une phase positive ou scientifique.

L'auteur se propose de passer sommairement en revue quelques-unes des influences qui ont aidé la psychologie à passer de la période métaphysique à la période scientifique et de montrer que l'élan nouveau de la psychologie est principalement dû aux travaux accomplis en anatomie cérébrale.

Après un historique concis, mais substantiel, il fait observer que les psychologistes de l'avenir contribueront beaucoup au progrès de la science, lorsqu'ils étudieront systématiquement les relations qui existent entre la structure et la fonction aux différentes périodes de la vie de l'individu. Cette corrélation de la structure et de la fonction est mise en lumière pour certaines affections mentales caractérisées par des altérations cérébrale bien définies. Par exemple, les conditions de structure qui existent dans l'écorce cérébrale de l'enfant pendant la deuxième année de sa vie ont bien des points communs avec les lésions corticales que l'on rencontre dans la démence paralytique.

La dissémination des fibres, le nombre relativement faible des fibres d'association, longues ou courtes caractérisent l'écorce cérébrable dans un cas comme dans l'autre. Non seulement il y a similitude de structure, mais il y a une analogie marquée de fonction. Le pouvoir limité que possède l'enfant d'associer les idées, l'impossibilité où il est de fixer longtemps son attention sont comparables à la série des symptômes que l'on observe souvent dans la paralysie générale.

La psychologie du nouveau-né, étudiée dans ses rapports avec les modifications corrélatives de la structure cérébrale est incontestablement l'une des études nécessaires et fondamentales sur lesquelles repose l'avenir de la psychiatrie. A mesure que l'on voit s'accroître le pouvoir d'associer les idées et la faculté de

concentrer l'attention en même temps que la capacité d'accomplir un effort physique plus prolongé, on constate parallèlement une complexité plus grande de la structure des centres supérieurs. Depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, à mesure que l'activité mentale augmente, les connexions entre les centres supérieurs et inférieurs du cerveau s'accroissent avec une étonnante rapidité. Chez l'adulte jeune, l'écorce a atteint son maximum de complexité. Les centres supérieurs ont entre eux des rapports plus étroits que jamais, et quand le sujet entre dans la période où les facultés intellectuelles commencent à baisser, on constate parallèlement des altérations corrélatives de structure.

A la naissance, le cerveau du nouveau-né, au point de vue de l'activité fonctionnelle, est inférieur à celui de la truite. Chez lui, tous les éléments corticaux existent, mais au point de vue pratique, ils ressemblent aux éléments démontés d'une machine electriqne. Chez la truite, les centres les plus élevés sont incapables d'activité fonctionnelle, parce que l'écorce cérébrale de la truite ne se compose que de cellules épithéliales sans éléments nerveux. Mais la truite a un avantage marqué : comme ses centres cérébraux intermédiaires sont capables d'activité fonctionnelle, les conditions de sa structure cérébrale offrent une possibilité d'association des diverses impulsions bien supérieure à celle que l'on observe chez l'enfant nouveau-né. Petit à petit l'enfant monte pour ainsi dire dans l'échelle animale; des relations s'établissent entre le tractus olfactif et l'écorce; à cette période, le cerveau de l'enfant est fonctionnellement comparable à celui des amphibies; puis c'est le tractus optique qui se relie à l'écorce et l'enfant devient, au même sens que plus haut, comparable à l'oiseau. Le développement du cerveau de l'enfant montre bien des analogies de structure et de fonction avec les modalités de structure que l'on rencontre dans la série animale. L'anatomie et la psychologie comparées ont enrichi de bien des faits précieux nos connaissances sur la structure et les fonctions du cerveau de l'homme; mais il est malheureux qu'un effort plus persévérant n'ait pas été fait pour rapprocher et assimiler les résultats des recherches ontogéniques d'une part et phylogéniques d'autre part. La psychologie n'a fait que peu de tentatives pour résoudre les problèmes les plus simples et elle a consacré la meilleure partie de son attention à étudier les fonctions du cerveau à un moment où les conditions de structure de cet organe sont précisément les plus complexes. La psychologie de l'avenir devra chercher à simplifier le problème en envisageant les rapports de structure et de fonction à leur phase de plus complète simplicité.

L'auteur a parlé des fibres qui servent de voies de transmission aux impulsions; il se propose de dire quelques mots sur les éléments qui y contribuent; il est inutile de rappeler que le mode

de transformation des impulsions sensorielles en phénomènes moteurs, ou physiques, ou *vice versa* ne nous est pas connu. On peut cependant admettre avec Ribot, parce que c'est au moins là une bonne hypothèse de travail « que les phénomènes psychiques ne peuvent pas être dissociés de leurs conditions physiques ». Et bien que nous ne sachions rien du mode exact de production des diverses impulsions il est très important d'étudier les relations de structure qui existent entre ces éléments et les diverses voies de transmission.

L'auteur rappelle ici les travaux de Remak et de Deiter, et les progrès qu'ils ont réalisés ; mais c'est des recherches de Golgi que date une ère nouvelle en anatomie cérébrale ; à ses travaux sont venus se joindre pour les compléter ceux de Ramon y Cajal et de plusieurs autres encore, et l'on peut dire sans exagération, que depuis Bell et Marshall Hall, aucune œuvre n'avait révolutionné les idées en matière d'anatomie et de psychologie du système nerveux comme l'a fait l'œuvre de Golgi et de son école. Les très nombreuses recherches qui ont été faites durant ces dernières années à l'aide de la méthode de Golgi paraissent démontrer que chaque cellule nerveuse avec ses rameaux protoplasmiques et son prolongement cylindraxial constitue une unité structurale, indépendante de toute autre cellule, aucune continuité des éléments n'ayant pu être démontrée. Le processus suivant lequel une impulsion peut être transmise de l'une de ces unités structurales à une autre, ne peut être actuellement que l'objet de conjectures, puisque ni la méthode de Golgi, ni les autres méthodes n'ont découvert de contact entre leurs prolongements. Les recherches de Wiedersheim sur quelques organismes inférieurs ont fait invoquer la possibilité d'une expansion et d'une rétraction de ces prolongements. Cette idée a été acceptée par plusieurs physiologistes comme un moyen vraisemblable d'expliquer certains phénomènes psychiques tels que le sommeil et les divers degrés de conscience ; pendant les périodes d'activité sub-consciente, les prolongements cellulaires se rétracteraient pour subir un nouveau mouvement d'expansion dans les périodes plus actives de conscience.

Van Giesen a tiré de la structure fibrillaire de ces prolongements, un argument en faveur de leur contractilité, et par suite, de leurs mouvements.

Ces théories, si elles étaient reconnues exactes, aideraient certainement à la solution de bien des problèmes psychiques; malheureusement les faits n'autorisent pas encore de pareilles déductions. L'une des principales raisons qu'a l'auteur de rester dans le doute, c'est que des recherches plus récentes paraissent indiquer que la conception des neurones est loin d'être une vérité établie.

On ne saurait abandonner ce sujet sans parler des recherches très soigneusement conduites qu'a publiées Apathy ; bien qu'elles aient porté exclusivement sur des organismes inférieurs, le principe qu'elles impliquent est très important ; les conclusions principales de ce physiologiste peuvent se résumer ainsi : il y a dans le système nerveux deux variétés principales de cellules : l'une qu'il appelle la cellule nerveuse, produit la substance transmetteuse ; l'autre, qu'il appelle la cellule ganglionnaire, est la source de l'impulsion. Tous les éléments qui entrent dans la constitution du système nerveux sont en état de continuité structurale ininterrompue. Il faut noter que, dès le commencement, sitôt que les cellules se sont différenciées dans le germe, on peut distinguer divers prolongements protoplasmiques ramifiés; mais primitivement ces prolongements ne sont constitués que dans des masses de protoplasma non différencié. A une période plus avancée de développement, on voit nettement de petites fibrilles s'étendre le long des prolongements; ces fibrilles qui se développent aux dépens des cellules ganglionnaires servent de trait d'union entre les divers éléments, en sorte que, au point de vue de sa structure comme au point de vue de ses fonctions, le cerveau constitue une unité.

Le but principal de ce travail, — que nous avons abrégé, mais dont nous avons reproduit à peu près textuellement d'assez longs passages, — était de montrer que la psychologie et la psychiatrie nouvelles dépendent d'une exacte connaissance de la structure cérébrale. La classification des processus mentaux, normaux ou anormaux demeure actuellement impossible. Tous les efforts faits pour étudier les maladies mentales par leur côté exclusivement clinique ont aussi manifestement échoué que ceux de la psychologie introspective essayant de fonder un système pour étudier l'esprit.

On entre aujourd'hui dans une voie nouvelle, meilleure et plus féconde ; mais malheureusement le vieil esprit métaphysique n'est pas mort et se retrouve encore trop souvent dans les œuvres et dans l'enseignement de beaucoup de psychologistes et de psychiatres.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXVIII. **Sur le poids spécifique du cerveau chez les aliénés**; par Francis O. SIMPSON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur quatorze cerveaux d'hommes et seize cerveaux de femmes. Les régions cérébrales choisies pour cette étude sont : 1° le milieu de la deuxième circonvolution frontale ; 2° le milieu des circonvolutions pariétales ascendantes ; 3° le milieu de la seconde circonvolution occipitale ;

4° le milieu des circonvolutions de l'hippocampe. Pour chaque région, la substance blanche et la substance grise ont été étudiées pour chaque hémisphère. Cliniquement les cas observés se décomposent de la manière suivante : 1° Cinq cas de paralysie générale. 2° Cinq cas de démence sénile. 3° Quatre cas de démence organique. 4° Cinq cas de démence secondaire et un de démence primitive. 5° Cinq cas de démence épileptique et un d'imbécillité épileptique. 6° Trois cas d'imbécillité simple. 7° Un cas de mélancolie chronique (omis).

L'auteur décrit ensuite le procédé employé, et constate les résultats. En considérant toutes les formes de folie ci-dessus indiquées dans leur ensemble, et les diverses régions cérébrales également dans leur ensemble, on trouve comme poids spécifique moyen, pour la substance grise 1037 et pour la substance blanche 1041. Le poids spécifique de la substance blanche est le même dans les deux sexes, mais celui de la substance grise est de 1039 pour les hommes et de 1032 pour les femmes. Pour chaque région étudiée, on trouve une étroite analogie entre les poids spécifiques des fragments prélevés sur chacun des hémisphères : on trouve en outre que les différences les plus accusées entre la substance blanche et la substance grise se rencontrent dans la région motrice, et que ces différences sont exactement semblables des deux côtés pour les lobes frontaux et occipitaux. Dans les deux hémisphères, la substance blanche et la substance grise de la corne d'Ammon ont exactement le même poids spécifique.

Si l'on considère l'influence du sexe, on voit que chez les hommes, le poids spécifique est absolument identique dans les deux hémisphères tant pour la substance blanche que pour la substance grise de chaque région. Le maximum de différence entre les deux substances se trouve chez l'homme à la région frontale, le minimum dans les circonvolutions occipitales, tandis que dans la corne d'Ammon la substance blanche de chaque hémisphère a un poids spécifique légèrement inférieur à celle de la substance grise.

Chez la femme la seule région où la substance blanche et la substance grise aient le même poids spécifique dans les deux hémisphères est la circonvolution pariétale ascendante. Les différences entre les deux substances sont sensiblement les mêmes tant dans les régions frontales que dans les régions occipitales, mais elles sont beaucoup plus considérables dans l'hémisphère droit que dans le gauche. Le poids spécifique des deux substances dans la région de l'hippocampe est presque identique dans les deux hémisphères.

Il faudrait traduire textuellement, comme nous venons de le faire d'ailleurs, pour suivre l'auteur dans ses recherches sur les diverses maladies mentales ; nous nous bornerons donc, pour ne

pas allonger outre mesure cette analyse, à donner pour chacun des groupes cliniques énumérés plus haut, le poids spécifique de la substance grise et celui de la substance blanche : 1° Paralysie générale : S. G. 1040 — S. B. 1042 — 2° Démence sénile : S. G. 1037 — S. B. 1041 — 3° Démence organique : S. G. 1037 — S. B. 1038 — 4° Démence simple : S. G. 1038 — S. B. 1043. — 5° Folie épileptique : S. G. 1038 — S. B. 1042. — 6° Imbécillité simple : S. G. 1037 — S. B. 1040. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXIX. **Une nouvelle méthode de Nissl. La structure normale de la cellule et les altérations cytologiques qui aboutissent à la dégénérescence graisseuse. Quelques remarques sur la physiologie de la cellule dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Une note sur l'emploi du picro-formol en général, et dans la méthode fraîche de Bevan Lewis**; par J.-R. LORD. (*The Journal of Mental Science*, octobre.)

Nous ne pouvons que relever très sommairement les principaux points de ce travail, qui est accompagné d'une planche. L'auteur a pensé qu'un procédé rapide et facile de coloration d'après la méthode de Nissl serait très avantageux. Voici comment il procède : il fait une couche fraîche et la colore par la méthode de Bevan Lewis, ce qui montre assez bien les altérations de la névroglie, mais moins parfaitement celles du protoplasma cellulaire; pour bien voir ces dernières, il faut employer la méthode de Nissl, mais elle n'est pas parfaite, car l'alcool détermine de la rétraction et dissout une partie de la graisse; d'ailleurs, on n'a pas toujours l'outillage nécessaire.

Les avantages de la méthode proposée sont les suivants : les coupes sont fraîches et montrent des cellules non ratatinées; l'alcool ne dissout pas la graisse; le procédé est simple, rapide, et ne demande pas de montage; il montre plus exactement le degré de séparation des tissus, et colore mieux la névroglie et les vaisseaux. L'agent fixateur employé est le picro-formol (parties égales d'une solution aqueuse saturée d'acide picrique et d'une solution aqueuse de formol à 6 p. 100). L'auteur décrit ensuite minutieusement la technique employée, et impose la structure normale d'une grande cellule pyramidale, étudiée par ce procédé, et il insiste sur quelques points imparfaitement définis de la structure cellulaire. Il décrit ensuite les altérations de la cellule dans la dégénérescence graisseuse et recherche la nature de la substance jaune que l'on y constate. Il présente ensuite quelques observations sur les relations de la physiologie cellulaire avec la folie. Si, comme paraissent le prouver les travaux récents, le siège de l'impulsion nerveuse n'est pas dans les cellules nerveuses, où est-il ? L'auteur n'est certainement pas en mesure de répondre, mais il pense qu'on

le trouvera dans la couche la plus superficielle de l'écorce cérébrale, et il donne les diverses raisons qui militent en faveur de cette manière de voir.

Revenant au picro-formol, il fait remarquer que cet agent peut remplacer l'acide osmique dans la méthode de Bevan Lewis : on l'emploi de la même manière et de la même force que dans la méthode de Nissl ; il a l'avantage d'être meilleur marché, moins difficile à conseruer et de colorer plus vite et plus profondément la névroglie.. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XL. **Observations sur l'histologie normale et pathologique des plexus choroïdes des ventricules latéraux du cerveau** ; par John Waniman FINLEY. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

L'auteur rappelle d'abord l'histologie normale du plexus choroïde ; puis passant aux altérations pathologiques, il étudie d'abord les corps hyalins concentriques qui représentent la frontière entre l'étail normal et l'état pathologique. Leur forme est ordinairement arrondie, mais non toujours, et chacun d'eux est habituellement entouré d'une capsule hyaline bien accusée, ou même d'une capsule fibreuse ; ils paraissent avoir pour origine un gonflement des cellules endothéliales ; mais cette origine n'est probablement pas la seule : lorsque la dégénérescence hyaline atteint les artérioles, elle les obstrue et les convertit en bâtonnets hyalins, capables de donner lieu aussi à la formation de corps concentriques. En somme, la substance hyaline est très instable et présente, quand on la colore, des variations et des anomalies nombreuses. — Encore sur la limite de l'état normal et de l'état pathologique figurent les kistes du plexus choroïde, qui sont extrêmement fréquents et dont le volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celui d'un pois. L'auteur étudie leur mode de formation ; puis, abordant l'étude des altérations vraiment pathologiques, il décrit l'altération hyaline fibreuse des vaisseaux. En terminant, il fait remarquer que toutes les altérations anatomiques du tissu connectif et de l'endothélium que l'on observe communément sur la pie-mère et l'arachnoïde des aliénés se rencontrent pareillement dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLI. **Sur l'histologie normale et la pathologie des cellules nerveuses corticales** (*surtout dans leurs rapports avec l'aliénation mentale*) ; par W. Ford ROBERTSON et DAVID-ORR (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Les auteurs décrivent d'abord la structure normale de la cellule nerveuse, décrivent ensuite les phénomènes que Marinesco désigne

sous le nom de chromatolyse; ils étudient ensuite l'atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques, l'hypertrophie variqueuse du prolongement du cylindre-axe; puis ils abordent l'étude de ces altérations anatomiques dans les cas de folie aiguë, décrivent les méthodes histologiques employées, indiquent les causes d'erreur, constatent la présence (dans 10 à 15 p. 100 des cas) de la chromotolyse chez les malades qui meurent dans les hôpitaux généraux, et l'étudient enfin dans l'aliénation mentale. Ce n'est que dans les folies aiguës et dans la paralysie générale, que la chromatolyse acquiert une fréquence suffisante pour séparer complètement ces cas de ceux ou l'intelligence est intacte. Les auteurs ont étudié six cas de folie aiguë dans lesquels la mort était survenue par épuisement (trois cas de manie aiguë, deux de mélancolie et un de manie récurrente); dans la manie, la proportion des cellules atteintes de chromatolyse était de 50 p. 100 dans un cas, de 80 p. 100 dans l'autre, et dans le troisième, elles paraissaient toutes envahies; dans la manie récurrente on en trouvait 60 p. 100 et dans les cas de mélancolie environ 25 p. 100. Mais la différence avec la proportion formée par les malades morts dans les hôpitaux généraux ne porte pas seulement sur les chiffres, elle porte aussi sur le caractère de la lésion, les cellules arrivées au dernier stade de la désintégration étaient beaucoup plus nombreuses dans la folie. Dans quelques-uns des cas, tout au moins, il y avait aussi une diminution du nombre des cellules nerveuses.

C'est dans cette disparition complète d'une forte proportion des cellules nerveuses corticales, et non pas dans la simple privation de leurs prolongements ou dans telle ou telle altération particulière des cellules existantes qu'il faut voir, suivant les auteurs, le fait anatomique essentiel dans la pathologie des démences secondaires. Cette disparition peut atteindre la proportion de 50 p. 100.

Sans préjuger les causes de cette chromatolyse avancée, on peut remarquer qu'elle présente une grande analogie avec celle que l'on observe chez les animaux inférieurs que l'on a soumis à l'influence des divers agents toxiques.

Quant à l'atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques des cellules corticales chez le sujet sain d'esprit et chez l'aliéné, les auteurs ont constaté qu'elle se rencontrait dans les cas de chromatolyse avancée, et on pourrait presque dire parallèlement avec celle-ci; elle peut s'observer aussi chez les malades morts dans les hôpitaux généraux, mais à un degré beaucoup moins accusé. — Les mêmes conclusions sont applicables à l'hypertrophie variqueuse du prolongement du cylindre-axe, mais avec plus de réserve encore dans l'interprétation.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLII. **La Colite**; par Alfred CAMPBELL. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1898.)

Etude intéressante sur la colite et sa bactériologie.

R. M.-C.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XIX. **Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale progressive**; par le Dr DE MARTINES. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1900, n° 9.)

Des recherches exposées dans ce travail, l'auteur conclut que l'abolition ou la diminution de l'olfaction peut être considérée comme un des signes de la paralysie générale. Sur 22 paralytiques, il a trouvé ce sens aboli 15 fois, sur le point de devenir nul 2 fois et intact 5 fois. Les troubles de la gestation sont plus rares; cependant la perte du goût pour le sel est pour ainsi dire constante (21 fois sur 22).

L'abolition ou la diminution de l'olfaction et de la gustation, la perte du goût pour le sel sont des signes qu'on peut trouver aussi bien au début de l'affection que plus tard et quel que soit l'âge où la maladie se déclare. La recherche du goût du sel s'impose donc à tout médecin en présence d'un malade suspect de paralysie générale.

G. D.

XX. **De l'influence de la détention cellulaire sur l'état mental des condamnés**; par le Dr DE RODE. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, septembre 1900.)

De l'exposé des statistiques contenues dans ce travail il est permis de tirer les conclusions suivantes : Il n'existe pas de forme de folie qui soit propre aux prisons cellulaires et qui puisse être appelée du nom de « folie pénitentiaire ». Les folies que l'on observe dans ces établissements sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans la vie ordinaire, mais modifiées par les conditions hygiéniques spéciales, sociales et disciplinaires des établissements.

Le nombre des cas d'aliénation mentale dans les prisons cellulaires n'est pas ou n'est guère supérieur à celui des cas observés dans les prisons en commun.

Les affections mentales que l'on constate dans les prisons cellu-

laires sont généralement moins graves et d'une durée moins longue que celles qu'on observe le plus souvent dans les prisons en commun. Il est possible de réduire leur nombre en opérant une sélection des condamnés appelés à subir le régime cellulaire, ou en en éloignant au début ceux qui présentent déjà un commencement d'altération des facultés. G. D.

XXI. **Les rapports de l'hypnotisme et du sub-conscient**; par George E. Bill. (*The New-York Medical Journal*, 1er mai 1897.)

La stricte définition du mot hypnotisme est la production artificielle du sommeil; mais on tend actuellement à étendre sa signification pour y comprendre les divers phénomènes connus sous le nom d'hypnotisme mesmérique, magnétique ou fluidique, d'hypnotisme physique et d'hypnotisme suggestif. Ces trois formes peuvent être employées séparément ou conjointement en médecine. L'auteur rappelle ici les travaux de l'école de Nancy et de l'école de la Salpêtrière, qui, dit-il, ont peut-être mis en lumière des lois d'égale valeur, l'école de Nancy ayant formulé la grande loi de la suggestion, et les gigantesques travaux de Charcot ayant fait connaître et admettre par les médecins un royaume presque inconnu, celui de l'esprit sub-conscient. Ce sont là des éléments connexes; car la loi de la suggestion, seule applicable à l'esprit sub-conscient, et un troisième fait, la télépathie, expliquent comme aucune autre interprétation ne pourrait le faire, les différents phénomènes de l'hypnotisme.

La classification la plus communément adoptée pour les deux formes de mentalité est celle qui la divise en esprit conscient et esprit sub-conscient, mais il vaudrait mieux adopter la terminologie de Hudson, qui emploie les mots objectif et subjectif. Suivant cet auteur, l'esprit objectif exerce ses fonctions à l'égard de l'ambiance objective par l'intermédiaire des sens spéciaux, et c'est lui qui met nécessairement l'homme en rapport avec la nature : par son éducation objective, il met l'homme en état de vivre au milieu de son entourage physique, et sa fonction la plus haute est le raisonnement. L'esprit suggestif prend connaissance de ce qui l'environne par des moyens indépendants des sens spéciaux. Il perçoit par intuition. Il est le siège des émotions et le magasin de la mémoire. Il accomplit ses plus hautes fonctions quand les sens objectifs sont en état d'inactivité : en un mot, il est cette forme d'intelligence qui se manifeste chez un sujet hypnotique lorsqu'il est dans un état de somnambulisme. Ces définitions distinctives de Hudson fournit la meilleure explication de l'importance universelle de la loi de suggestion dans les divers phénomènes morbides.

Il est curieux et instructif de remarquer que jamais, dans n'im-

porte quelle circonstance, un médecin et un malade ne se trouvent en présence sans que, inconsciemment, les bases de l'hypnotisme deviennent apparentes, et il est non moins étrange que ce fait, si caractéristique, si singulier, si général, ait été ignoré, méconnu ou même inconsciemment utilisé en thérapeutique. On voit la vérité de cette proposition dans l'attitude, dans la manière d'être des deux personnages, qui est celle du commandement et de la domination pour le médecin, de l'obéissance et de la dépendance pour le malade.

Il y a, en somme, deux grandes divisions de l'effort hypnotique : l'une emploie pour le produire les moyens déjà indiqués, suppose toujours une concentration du sujet et de l'opérateur, exige l'entière acceptation de l'opérateur par le sujet, l'oubli de toutes les choses extérieures; c'est la forme d'hypnotisme la plus communément employée : elle exige aussi la soumission consciente du sujet à la volonté objective de l'opérateur, et par là elle est passible de quelques objections thérapeutiques, car sa pratique peut rendre la volonté vacillante, sauf dans quelques cas spéciaux (perversion sexuelle, alcoolisme, morphinisme et impulsions criminelles). — Mais il y a une autre forme, qui peut-être beaucoup plus largement employée avec avantage pour la généralité des malades, sans inconvénient pour l'énergie de leur volonté objective, et qui permet au médecin de maîtriser les symptômes morbides et de délivrer l'esprit subjectif du malade de son entourage somatique de souffrances. Cette forme ne détermine de fatigue ni chez le sujet ni chez l'opérateur, elle n'exige ni fixité ni tension de la volonté, et ne dépend que de la réitération continuelle de suggestions orales ou mentales allant de l'opérateur dirigeant au sujet dirigé. Elle donne des résultats très brillants et souvent très surprenants et dépend d'un fait désigné en psychisme sous le nom de télépathie. La télépathie est le pouvoir qu'a un esprit de communiquer avec un autre autrement que par l'intermédiaire ordinaire du sens : l'existence de cette faculté chez l'homme n'est plus une hypothèse, car elle se rencontre constamment, et elle a, en hypnotisme, la même valeur que la suggestion et le sub-conscient. L'auteur entre ici dans de curieuses considérations sur les symtômes objectifs et subjectifs des maladies, et sur les rapports à cet égard du malade et du médecin, celui-ci pouvant deviner avec son esprit subjectif (qui peut d'ailleurs ici bénéficier de l'expérience) les symptômes subjectifs, et pouvant en outre remédier à un certain nombre de symptômes objectifs en suggérant à l'esprit subjectif du malade un rétablissement de sa domination sur l'organisme physique. Nous ne pouvons malheureusement, bien que nous reproduisions presque textuellement une partie de ce travail, reproduire ici ces trop longs, mais fort intéressants détails. L'auteur ajoute que, bien entendu, l'examen des signes physiques ne

doit jamais être omis ni négligé : les deux diagnostics, objectif et subjectif, ne se remplacent pas, mais se complètent. Très souvent on peut prédire non seulement la disparition d'un symptôme, mais le moment précis de cette disparition : cette prédiction implique nécessairement des suggestions orales et mentales, et quelquefois personne n'est plus surpris du résultat que l'opérateur lui-même. Il n'est pas toujours nécessaire, d'ailleurs, pour lancer utilement une suggestion thérapeutique que le sujet soit à portée de la voix et de la vue; il n'est même pas nécessaire de le connaître ni de l'avoir jamais rencontré.

Quant à la voie que parcourent les communications de ce genre, l'auteur avoue ignorer absolument quelle en est la nature, mais il ne verrait aucun obstacle à admettre que ce soit un milieu analogue ou même identique à l'éther inter-planétaire, que l'on suppose être la voie de transmission de la lumière, de la chaleur et de l'électricité, et qui probablement environne et pénètre tous les êtres et toutes les choses.

L'auteur termine ce travail par la relation d'un fait qui lui est personnel de télépathie thérapeutique : nous résumons, en l'abrégeant notablement, le récit auquel nous laissons, pour plus de brièveté, l'emploi du pronom personnel. Voici le fait : Un jeudi soir, vers sept heures, un confrère me demande d'aller voir sa mère diabétique, et actuellement mourante par gangrène du pied droit; il m'avait précédemment renseigné sur la marche de la maladie qui avait amené la chute de quatre orteils : actuellement, le pouls était intermittent, les artères athéromateuses, il y avait de la stupeur, des nausées, pas de soif : l'âge et la débilité écartaient toute idée d'opération ; il me demandait d'aller la voir le surlendemain : à quoi bon, répondis-je, puisqu'elle est mourante? il me demanda de venir quand même. Souffre-t-elle ? demandai-je. — Non, et voilà le mal, elle ne réagit plus : voilà le malheur. — Si on pouvait réveiller les réactions, dis-je, il y aurait peut-être quelque chose à faire. Où demeure votre mère ? — Il m'indiqua le domicile qui était à une distance de 16 milles (25 kilomètres). — Voulez-vous que j'essaie l'hypnotisme ? — Oui, mais il faudra toujours attendre samedi. — Non : il est possible d'arriver à la malade télépatiquement. — Il se mit à rire. — Je repris : fixez votre attention sur votre mère : imprimez dans votre esprit son image telle que vous l'avez vue cette après-midi, et je vais vous décrire son aspect, son visage, sa posture dans le lit, et par-dessus tout cela sa chambre, l'appartement et tout ce qui l'environne. — Il se remit à rire et me dit qu'il était prit. Je décrivis tout ce que j'avais annoncé, et, sauf un léger détail, avec une exactitude parfaite. Maintenant, lui dis-je, donnez-moi la main : pour venir ici vous avez pris telle direction et tel chemin ; je n'ai qu'à retourner avec vous par la pensée ; quelle heure est-il ? Il était sept heures

un quart. — Immédiatement je fis appel à toute l'énergie dont je pouvais disposer, et retraçant dans mon esprit la route suivie par mon confrère, je lançai vers l'esprit subjectif de la malade la suggestion de souffrir et de souffrir continuellement du pied droit; je suggérai en même temps le rétablissement des fonctions corporelles. L'heure fut notée afin de pouvoir s'informer le samedi suivant si la malade n'avait pas commencé à souffrir le jeudi vers sept heures un quart. Le samedi, à notre arrivée, nous apprîmes que les choses s'étaient passées conformément à ma suggestion. A ce moment, la malade était en état de stupeur, le dos tourné et ne nous avait pas vu entrer; je réunis les mains du docteur et de son père, faisant étendre la main droite de ce dernier sur le pied de sa femme, et le leur recommandai de faire grande attention à ce qu'ils ressentiraient. Alors, mentalement, énergiquement et avec confiance, j'ordonnai à la malade de souffrir, et à son esprit subjectif de reprendre le gouvernement de ses fonctions, puis je commandai à haute voix : souffrez, réagissez. Le père sentit un choc, le docteur rien, mais la malade se retourna brusquement en criant : « Pourquoi me faites-vous souffrir; je ne puis supporter cela, je veux mourir! Une souffrance terrible agitait son pied et sa jambe de mouvements spasmodiques. Le docteur ne riait plus, disant que cela dépassait sa compréhension. Cependant, lorsque je vis le pied débarrassé de son bandage, mon expérience objective me dit que cette femme était perdue et allait mourir. Si je cédai à cette impression, la malade allait mourir en effet : je rassemblai toute mon énergie subjective et, mentalement et oralement, je commandai que le pied donnât issue à du pus jusqu'au lundi suivant, — et contre toute probabilité objective, ainsi que j'en informai mon confrère, je demeurai subjectivement convaincu qu'elle guérirait. En effet, du samedi au lundi, le pied suppura plus que dans les deux semaines précédentes. La difficulté la plus grande que présentait ce cas, c'est que la malade, convaincue qu'elle allait mourir, combattait mes suggestions par son auto-suggestion. Pendant bien des semaines, j'allai la voir tous les deux jours, réitérant mes suggestions, gagnant peu à peu sur elle un réel pouvoir : actuellement elle veut vivre, le sucre a diminué et le pied a repris, sauf la perte de quatre orteils (le gros orteil seul subsiste), sa forme normale.

— Ce cas démontre, dit l'auteur, que l'on peut agir par l'hypnotisme alors même que l'on ne doit pas compter sur l'intelligence normale et attentive du sujet, et que l'esprit objectif ne vient pas aider l'opérateur; il montre aussi l'importance de l'esprit subjectif dans l'effort hypnotique; il prouve l'existence de la télépathie et indique qu'il existe, en dehors de l'intermédiaire des sens spéciaux, un moyen physique de communication entre deux intelligences, car l'auteur n'avait jamais vu ni la malade, ni le village.

ni la route qui y conduisait, ni la chambre où la malade était couchée. — L'auteur, en terminant, insiste énergiquement sur ce point, qu'il ne croit ni aux miracles ni au surnaturel moderne, mais qu'il est convaincu qu'un résultat thérapeutique a toujours une cause, et qu'il existe des lois, établies sur une base scientifique, qui sont capables d'expliquer les résultats thérapeutiques de l'hypnotisme. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXII. **Un cas peu ordinaire de délirium tremens**; par G. A. Hendon. (*The New-Yorh Medical Journal*, 25 décembre 1897.)

Ce cas est surtout intéressant par la forme particulière du suicide qui en a été la conséquence du délire alcoolique : conduit lors de son entrée à l'asile dans une cellule d'agité, il déclara pendant qu'on l'y conduisait, que quelque chose l'étranglait; croyant à une hallucination l'interne ne prit pas garde à ce propos : mais peu après en retournant le soir, il le trouva dans une mare de sang il venait de s'arracher la langue, que le surveillant ramassa. L'interne arrêta l'hémorrhagie et lui fit mettre aux mains le manchon de cuir : mais peu après le malade dégagea ses mains et s'acharna de nouveau après la racine de la langue. L'interne ayant ouvert la porte, il se jeta sur lui pour l'étrangler; l'interne que le surveillant avait abandonné, était seul et dut colleter avec le fou pour défendre sa vie; mais bientôt il sentit l'étreinte de l'aliéné qui se relâchait, et pendant qu'on lui remettait, maintenant sans lutte, le manchon de cuir, il fut pris d'un tremblement convulsif et mourut.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIII. **Acromégalie avec folie**; par David BLAIR. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Le cas d'acromégalie relaté par l'auteur, est un cas classique; la seule particularité qu'il présente est son association avec la folie de la persécution. La malade cont il s'agit a été traitée par l'extrait de glande pituitaire; pendant le premier mois elle en a pris 7 grains et demi par jour (environ 0 gr 45), puis 15 grains (0 gr 90) et enfin 19 grains 1/4 (environ 1 gr 20). Le premier résultat de cette médication fut une ménorrhagie abondante, accompagnée d'hémorrhagie intestinale ; le tout disparut promptement, et la malade demeura calmée et plus tranquille. Le traitement fut suivie d'une diminution de poids considérable, mais dès qu'on le suspendit la malade reprit de l'embonpoint. Il y eut aussi une diminution importante dans la quantité de l'urine.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIV. **Contribution a l'étude de la mélancolie, avec un tableau montrant les résultats de l'examen du sang dans cinquante-sept cas**; par B. C. LOVELAND. (*The New York Médical Journal*, 25 juin 1898.)

Le chiffre le plus élevé des globules rouges par millimètre cube est de 8 760 000; le chiffre le plus bas est de 4 320 000. Le taux le plus bas de l'hémoglotine s'est rencontré dans un cas où la mélancolie était survenue au cours d'une néphrite chronique interstitielle, et par conséquent n'est pas imputable à la mélancolie. Le chiffre le plus bas des globules rouges a été observé dans un cas de mélancolie derne, très chronique avec état stationnaire depuis deux ans et un état de quasi-guérison.

Le seul travail qui soit parvenu à la connaissance de l'auteur sur le même sujet est celui du Dr Whitmore Steelle, qui considère tous les mélancoliques comme présentant une diminution à la fois de l'hémoglotine et des hématies, et fait cette remarque, que M. Loveland ne saurait admettre comme exacte « que l'améliora- « tion des symptômes mentaux coïncide toujours avec une amélio- « ration de la santé générale ».

Ce qui résulte de cette étude de cinquante-sept cas faite par l'auteur c'est que dans la période initiale, le sang bien loin d'être au-dessous du taux normal d'hémoglotine et d'hématies, est constamment au-dessus; mais il est vrai aussi que plus tard, quand surviennent la perte de l'appétit, les fréqnents refus de s'alimenter, et l'affaiblissement des fonctions digestives qui accompagne inévitablement un pareil état mental, le sang devient plus pauvre en matière colorante, et plus tard encore, en éléments corpusculaires. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXV. **La corrélation des sciences dans les études de psychiatrie et de neurologie**; par Ira van GIESEN. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Pour donner un coup d'œil d'ensemble sur la corrélation utile des sciences dans les recherches de psychiatrie et de neurologie, l'auteur passe en revue les divers départements de recherches institué dans le centre scientifique des recherches neurologiques de l'Etat de New-York. L'indication de ces divers départements, à chacun desquels l'auteur donne un certain développement, suffit à résumer l'économie générale du système préconisé par lui.

1° Psychologie et psychopathologie; 2° Histologie (A) normale et (B) comparée du système nerveux; 3° Biologie cellulaire; 4° Anatomie pathologique, bactériologie et chimie psychologique; 5° (A) Pathologie expérimentale et (B) hématologie; 6° Anthropologie. R. M. C.

XXVI. Faits cliniques : 1° Hystérie post-épileptique. 2° Aberrations congénitales de l'épiblaste chez un aliéné; par GRAHAM CROOKSHANK. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

1° Homme de vingt-huit ans, épileptique : après la période ordinaire de passivité stertoreuse, il prend la position en arc de cercle du clownisme hystérique, et se livre à des mouvements acrobatiques : puis il se met à rire, ramasse son chapeau et s'assied sur un banc. Tous ces derniers actes sont purement automatiques, et le malade ne reprend nettement connaissance que lelendemain. L'attaque convulsive était très nettement épileptique, mais les mouvements qui l'ont suivie correspondent exactement à ceux que décrit Richer à propos de la grande hystérie.

2° Homme d'un certain âge trouvé en état de vagabondage et admis à l'asile : heureux, gai, se conduisant bien; il a des droits au trône d'Angleterre, mais attend patiemment le moment où on les reconnaitra .Mais sa peau est plus intéressante que son délire : elle est parsemée de vérues, les unes sessiles, les autres pédiculées et de petites grosseurs nœvoïdes. Sur le bord postérieur de l'aisselle gauche, il y a une mamelle parfaitement conformée, grosse comme un œuf de pigeon, et terminée par un mamelon de vierge. Au niveau du sacrum, on trouve des poils rudes et abondants. Les coudes et les genoux portent des plaques de psoriasis invétéré. La voûte palatine est large et aplatie. La physionomie est celle d'un satyre gai et bon enfant. Quand on constate, comme dans le cas qui vient d'être rapporté, une corrélation entre l'aliénation mentale et des anomalies cutanées, on ne peut s'empêcher de se souvenir que le système nerveux central, aussi bien que la peau et ses annexes, est d'origine épiblastique. Il y a donc un fondement anatomique à la doctrine clinique suivant laquelle les anomalies cutanées indiquent souvent l'existence de l'aliénation mentale.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVII. Analyse des causes de la folie chez mille malades; par J.-V. BLACHFORD. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1898.)

Le groupe des malades examinés se compose de 1014 sujets, (507 hommes et 507 femmes) : ces recherches ont eu surtout pour but de préciser l'influence de l'hérédité, et là ou elle fait défaut, de l'alcoolisme, des traumatismes, etc. Les 1014 malades ont été divisés en deux groupes, dont l'un composé de 230 malades, comprend les épileptiques, les paralytiques généraux et les formes congénitales et puerpérales. L'autre groupe, plus important, renferme 376 hommes et 408 femmes. Pour éviter toute confusion, les chiffres donnés seront toujours des pourcentages. Sur 784 cas ordinaires l'hérédité figure pour 30 p. 100. L'alcoolisme (hérédité

exclue) figure pour 11 p. 100. Les chiffres recueillis confirment les données étiologiques déjà indiquées, et montrent aussi que la période de 20 à 35 ans est celle ou l'apparition de la folie est surtout fréquente. Il semble que l'hérédité directe porte également sur les deux sexes, que la transmission vienne soit du père soit de la mère.

Chez 64 hommes et 22 femmes, la maladie mentale a paru résulter directement d'excès alcooliques, soit 8,4 p. 100 du total des cas. Le traumatisme ne joue qu'un rôle étiologique insignifiant. L'épilepsie figure pour 7,7 p. 100 dans le total des cas, et l'hérédité figure dans l'étiologie de l'épilepsie pour 21,5 p. 100. C'est de 10 à 15 ans que l'épilepsie idiopathique débute dans le plus grand nombre des cas. La paralysie générale figure dans l'ensemble pour 9 p. 100 environ, et dans son étiologie particulière on trouve l'hérédité dans 23 p. 100 des cas. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVIII. L'hérédité dans ses rapports avec les maladies mentales par W.-F. FARQUHARSON. (*The Jour. of Mental Science*, juillet 1898.)

Les conclusions de ce mémoire sont formulées par l'auteur lui-même dans les propositions qui suivent :

1° Les auteurs varient considérablement dans les appréciations qu'ils donnent de la fréquence de la prédisposition héréditaire dans les cas de folie. A l'asile de Cumberland et de Westmorland, on a trouvé des antécédents d'aliénation mentale dans la famille de 30,7 p. 100 des malades admis dans l'établissement ;

2° La présence de la folie chez les parents, que ce soit en ligne directe ou en ligne collatérale doit être considérée comme une preuve suffisante de prédisposition héréditaire. Ce n'est pas la folie elle-même qui se transmet, c'est la tare héréditaire de l'organisation nerveuse, laquelle peut demeurer latente pendant une ou plusieurs générations, et, subséquemment, reparaître ;

3° La prédisposition héréditaire à la folie atteint son maximum quand elle est reçue à la fois du père et de la mère ;

4° L'influence maternelle a une activité très légèrement supérieure à l'influence paternelle dans la transmission de la tendance à la folie ;

5° La folie transmise par le père est légèrement plus dangereuse pour les fils que pour les filles ; la folie transmise par la mère est beaucoup plus dangereuse pour les filles que pour les fils ;

6° Le sexe féminin est nettement plus exposé aux atteintes de la folie héréditaire que le sexe masculin ;

7° En ce qui touche la fréquence de la prédisposition héréditaire, les formes de folie observées chez les malades admis à l'asile de Garlands peuvent être rangées dans l'ordre suivant, de fréquence décroissante : 1° imbécilité congénitale ; 2° mélancolie ;

3° manie ; 4° folie épileptique ; 5° démence ; 6° paralysie générale ;

8° La tendance au suicide est très fréquente dans la folie héréditaire ;

9° Le suicide et la dipsomanie ont une tendance très accusée à se transmettre sans modification de forme d'une génération à une autre ;

10° Dans la plupart des cas cependant la forme de la folie chez les descendants diffère notablement de la forme observée chez les ascendants, et différents membres d'une même famille ou d'une même génération peuvent présenter des variétés très différentes de maladies mentales ou d'autres troubles nerveux. Une forme de folie déterminé chez un malade par une tendance héréditaire peut avoir été précédée dans l'hérédité de famille non par l'aliénation mentale, mais par d'autres formes de maladies nerveuses.

11° La propension aux maladies mentales peut s'accentuer graduellement de génération en génération, aboutissant finalement à un état de démence ou d'*amentia* qui tend à amener l'extinction de la famille ; mais il se peut aussi que la tendance à la folie s'élimine progressivement dans la succession des générations.

12° On peut quelquefois faire remonter aux excès alcooliques des ascendants l'origine des névroses héréditaires rencontrées dans une famille.

13° La prédisposition héréditaire à la folie dans une famille est souvent associée à la diathèse tuberculeuse.

14° Les causes provocatrices des attaques de folie paraissent être en somme à peu près de même nature que le sujet présente ou non une prédisposition héréditaire.

15° La folie héréditaire a une tendance particulière à se manifester aux époques critiques de la vie ; ainsi la folie puerpérale est proportionnellement beaucoup plus fréquente chez les femmes à prédisposition héréditaire que chez celles qui sont indemnes de toute prédisposition.

16° Les rechutes sont plus fréquentes dans les cas de folie héréditaire que dans ceux de folie non héréditaire.

17° La folie héréditaire se manifeste à une époque de la vie un peu plus précoce que la folie non héréditaire.

18° Les attaques de folie héréditaire peuvent survenir à n'importe quelle époque de la vie ; même dans la folie sénile la proportion des cas héréditaires n'est que très légèrement inférieure à la proportion constatée pour tous les âges réunis.

19° Toutefois, la folie héréditaire fait souvent son apparition vers la même époque de la vie dans plusieurs générations successives. Quand la tare va en s'accroissant, la folie tend à se manifester à un âge plus précoce dans chacune des générations qui se succèdent ; et, inversement quand la tare s'atténue, elle tend à se manifester à un âge plus tardif de génération en génération.

20° La proportion des célibataires est considérablement plus forte parmi les malades atteints de folie héréditaire que parmi les indemnes de toute prédisposition.

21° La proportion des guérisons dans les cas héréditaires de folie est considérablement plus forte que dans les cas non héréditaires.

22° Le taux de la mortalité est moins élevé pour les cas héréditaires que pour les non héréditaires.

23° La durée de la vie est un peu plus courte chez les malades atteints de folie héréditaire que chez les aliénés pris dans leur ensemble.

24° La proportion des décès par tuberculose est plus élevée dans les cas de folie héréditaire que dans les cas de folie non héréditaire.

25° La durée de l'attaque de folie dans les cas héréditaires qui guérissent ne paraît pas différer sensiblement de celle que l'on constate dans les cas non héréditaires. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIX. **L'alcoolisme et l'impulsion au suicide**; par W.-C. SULLIVAN. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° L'impulsion au suicide associée à l'alcoolisme se manifeste rarement avant que l'intoxication ait atteint un certain degré de chronicité;

2° Dans la très grande majorité des cas l'alcoolique chronique commet sa tentative de suicide en pleine ivresse, et dans plus de la moitié de ces cas-là, il y a une amnésie complète relativement à cette tentative;

3° Chez l'alcoolique à idées de suicide, l'intoxication chronique se manifeste d'une part par un degré variable de démence, et de l'autre par des troubles fonctionnels généralisés; ces troubles portant sur des viscères qui fournissent la base organique de la personnalité déterminent un abaissement de la tonicité émotionnelle, d'où naît l'impulsion au suicide;

4° Les organes génitaux, surtout chez la femme, ont à l'égard du poison alcoolique une susceptibilité particulière, et leurs troubles jouent un rôle très important dans la productiou des modifications émotionnelles qui précèdent et déterminent la tendance au suicide. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXX. **Démence précoce**; par Jeo. SPRAGUE. (*The American Journal of insanity*, october 1900.)

L'auteur conçoit la démence précoce à la façon de Krœpelin et range dans cette affection tous les cas d'affaiblissement intellectuel primitif, de stupeur, d'hébéphrenie, la plupart des faits étiquetés

catatonie, mélancolie « attonita » et certains malades considérés autrefois comme atteints de manie, de mélancolie, de paranoïa, de folie circulaire.

Au point de vue étiologique, il fait jouer un rôle important à la débilité physique et intellectuelle, naturelle ou acquise, tout en constatant la fréquence de la maladie chez des individus autrefois très intelligents. Sprague a constaté l'hérédité dans 35 p. 100 des cas, mais considère cette proportion comme inférieure à la réalité.

Dans son service, la démence précoce, également fréquente dans les deux sexes, représente 12 p. 100 des admissions totales.

Le polymorphisme des symptômes est habituel, comme la brusquerie du début. Dans la forme la plus atténuée, le malade, devenu indolent et irritable, n'est pas interné et est considéré par l'entourage comme ayant simplement changé de caractère. Mais, en général, les déments précoces sont de nos malades les plus décourageants et les plus gravement atteints.

Le début est marqué par de la céphalée, des excentricités, de la dépression, puis survient de la confusion, du négativisme, parfois de la stupeur avec ou sans catatonie ou bien encore un état maniaque ou mélancolique. Mais tous ces aspects peuvent se succéder et « le changement panoramique des symptômes est parfois si rapide qu'en six semaines on peut voir se suivre toutes ces formes cliniques ».

Les hallucinations de la vue et de l'ouïe sont fréquentes et par elles l'auteur explique les attitudes bizarres si particulièrement fréquentes chez les déments précoces. Il signale également la stéréotypie. L'excitation sexuelle n'a été constatée que dans 3 p. 100 des cas.

Le diagnostic se fera avec la manie où n'existe ni confusion, ni stéréotypie ; avec la mélancolie où la dépression est réelle, motivée, constante, tandis que la dépression du dément précoce est superficielle, sans motif et intermittente. Il faut songer que la catatonie s'observe chez les épileptiques et les paralytiques généraux. Dans la confusion aiguë, l'état psychique morbide est ininterrompu, les terreurs sont continuelles, et la résistance aveugle.

Sprague a observé des rémissions fréquentes, parfois de longue durée, il constate une guérison incomplète sur 112 cas.

Comme traitement, l'opothérapie thyroïdienne est conseillée.

L'auteur pense que l'examen microscopique de l'écorce, fait avec la technique moderne, donnera des résultats. Dr Roger MIGNOT.

ASILES D'ALIÉNÉS.

I. **Quelques observations de nature économique sur l'augmentation des aliénés internés en Italie**; par Fornasari di Verce. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1899.)

II. **Sur l'insuffisance des aménagements fournis par les asiles aux aliénés de la catégorie placée immédiatement au-dessus des indigents**, par David-Bower. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

Ce travail est consacré à la démonstration de cette insuffisance, avec chiffres et preuves à l'appui, dont souffre une catégorie nombreuse de malades qui ne peuvent payer une pension élevée, qui ne sont pas assez pauvres pour réclamer le bénéfice de l'indigence, mais qui pourraient parfaitement payer une pension variant entre 75 et 125 francs par mois. R. M. C.

III. **Le Patronage familial des aliénés en Russie**; lettre adressée au Dr Peeters par le Dr Bojénoff. (*Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique*, septembre 1900.)

IV. **Les gardiens d'asile pourvus d'une instruction spéciale et d'un certificat de l'Association médico-psychologique**; par T. Outterson Wood. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

L'Association médico-psychologique a actuellement inscrit sur ses registres plus de 2 400 gardiens et gardiennes d'asile; le succès a dépassé toutes les espérances, surtout si l'on considère qu'il n'y a pas encore dix ans que ce système fonctionne. L'auteur se demande dans ce mémoire : 1° quelle est la situation qu'occupent en ce moment ces gardiens et gardiennes parmi les garde-malades; 2° quelles mesures on peut prendre pour améliorer leur position; 3° quelle est la situation de l'association qui confère ces diplômes vis-à-vis du public. Sur le premier point, l'ignorance du public et le mauvais vouloir de certaines institutions de garde-malades ont créé à ce personnel spécial une situation fâcheusement inférieure; mais, à la suite d'une campagne énergique, il jouit partout aujourd'hui de la con-

sidération qu'il mérite. Sur le second point, l'auteur propose de poursuivre leur affiliation à certains grands instituts de garde-malades, point sur lequel nous n'avons pas à insister; il constate que leur mérite est reconnu dans tous les asiles et que leur situation ne peut que s'améliorer; sur le troisième point, il pense que l'association doit contribuer autant que possible à relever la situation des gardiens ou gardiennes munis de leur diplômes qui quittent les asiles pour se consacrer au service des particuliers; ici encore, il propose d'agir en vue de les faire admettre, à titre de branche distincte, dans le Royal British Nurses'Association.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

V. **Le service des aliénés en Hongrie**, publié par le Ministre de l'Intérieur de Hongrie. (Budapest, 1900.)

L'assistance des aliénés en Hongrie, n'est méthodiquement organisée que depuis une époque récente, c'est-à-dire que ses premiers asiles publics datent de 1863 (Nagy-Szeben) et 1868 (Bude-Lipotmezo). C'est le premier rapport général publié en langue hongroise, allemande et française. L'asile royal d'aliénés de Lipotmezo est le principal et le berceau de la psychiatrie hongroise. J'en ai fait l'objet déjà d'une courte notice dans les *Archives de Neurologie* en 1894, l'ayant visité à l'occasion du congrés de Budapest.

Cet asile de 500 lits est souvent encombré et abrite jusqu'à 800 malades, il est conçu suivant l'ancien type de l'asile français de 1850, en ailes parallèles symétriques agglomérées avec services généraux centraux. Pour le désencombrer on créa deux asiles annexes de chroniques et incurables ou dangereux à Augyafīl et Nagy Kallo. Mais les mêmes causes produisant toujours les mêmes effets, ces annexes durent être employés comme asiles d'aigus et des quartiers d'hospice aménagés pour les chroniques et incurables à Szegzard, Gyöngyös, Kapssvär, Nystra et Gyula. Ces établissements avec le quartier d'asile prison de Budapest (120 aliénes criminels) peuvent assister un nombre d'environ 2 000 malades. Budget général d'assistance pour les quatre asiles d'Etat : 1 183 898 couronnes.

Les cinq quartiers d'hospice reçoivent les chroniques par traité à raison de 1 cour. 50 par journée de malade. Moyenne générale des guérisons et améliorations 12 p. 100.

Admission annuelle : 1 millier.

Une Société de patronage fonctionne avec une commission spéciale qui tranche les questions de sortie des dangereux et peut renvoyer certains inoffensifs à leurs familles avec secours.

Le *no restranit* est prescrit par arrêté ministériel. L'*opere-door* est appliqué à 20 p. 100 des malades à Augyalföld. L'*alitement* est appliqué dans les quatre asiles d'aigus : Lipotmezo, Augyafold,

Magykallo et Nagy-Szebez. Des concerts, théâtres, tennis, sont établis pour le traitement moral, ainsi que des ateliers nombeeux. La surveillance est assurée par des sœurs, le personnel subalterne est laïc, à raison d'un agent par 10 malades.

Les médecins sont nombreux et connus par leurs travaux aux Congrès internationaux : ce sont entre autres, MM. E. Kourad, G. Olah, I. Salgo et Epstein. Les expertises sont contradictoires et discutées par un conseil de médecins légal analogue aux Conseils supérieurs d'hygiène. Dr A. Marie.

VI. **Rapports sur le service médical de l'Asile public d'aliénés de Maréville**, pour 1899 ; par les Drs Vernet, médecin de la division des hommes, et Paris, médecin de la division des femmes.

Ces rapports contiennent de nombreux tableaux de statistique, concernant le mouvement de la population, les entrées, les sorties, les décès et les maladies incidentes. Celui de M. Paris se termine par des considérations intéressantes et assez étendues sur la dégénérescence et la criminalité, qui sont le produit de l'hérédité, de l'alcoolisme et de la misère et, contre lesquelles, la société ne prend presque aucune mesure pour se protéger. Loin de là, la nouvelle loi sur les bouilleurs de cru aggravera certainement l'alcoolisme qui fait tant de ravages, surtout dans nos départements de l'Ouest et du Nord.

Aliénés existant le 31 décembre 1898.

	Hommes	Femmes	Deux sexes
Meurthe-et-Moselle	282	285	567
Vosges	174	187	361
Haute-Saône	134	88	222
Seine	129	97	226
Territoire de Belfort	7	6	13
Autres départements et Guerre	33	29	62
Au compte des familles	122	120	242
Totaux	881	812	1693

Il est entré en 1899, 240 hommes et 166 femmes, ce qui porte le nombre des hommes traités à 1121 et celui des femmes à 978.

La population des hommes augmente sans cesse. Elle n'était en 1871 que de 684 pour les présents au 1er janvier, de 870 pour les malades traités dans l'année et cette augmentation de la population a déterminé de l'encombrement. Le volume d'air affecté aux malades de la plupart des quartiers, calculé par M. Vernet, n'est que de 20 mètres cubes, tandis que la plupart des hygiénistes admettent que le cubage minimum doit être de 25 mètres pour les valides, de 35 mètres pour les gâteux et de 40 mètres pour les infirmeries.

M. Paris ne nous donne pas de renseignements sur l'augmentation de la population des femmes ni sur le cubage de ses salles, mais il est probable qu'il en est de même que pour les hommes.

Le nombre des décès a été de 87 pour les hommes et de 79 pour les femmes, ce qui donne, par rapport au nombre d'aliénés traités, une proportion p. 100 de 7,76 pour les premiers et de 8,07 pour les secondes. Cette proportion n'est pas exagérée pour les hommes, si l'on considère que sur les 87 décès, 23 aliénés étaient atteints de paralysie générale; pour les femmes dont 7 seulement ont succombé à cette affection, elle est encore un peu élevée. La mortalité des années précédentes a été très grande et sa diminution a été attribuée à l'amélioration du régime alimentaire. Pendant les années 1895, 1896, 1897, 1898 elle a été de 11 p. 100 chez les hommes et cette grande mortalité me paraît tenir en grande partie à l'encombrement. L'amélioration du régime alimentaire suffira-t-elle pour continuer à en combattre les funestes effets? Je ne le crois pas et il serait désirable qu'on prît les mesures nécessaires pour le faire disparaître, ce qui serait facile, en ne recevant plus de malades de la Seine. Ceux-ci ne présentent plus, d'ailleurs aujourd'hui, aucun avantage économique pour les asiles de province, la Seine gardant ses aliénés tranquilles et demi-tranquilles, ne transférant plus que ses gâteux et ses agités, qui demandent beaucoup de surveillance, rendent le service très difficile, très pénible. Ils ne sont susceptibles d'aucun travail, et lorsqu'ils deviennent calmes, la Seine les renvoie chercher pour les conduire à Dun-sur-Auzon. J'avoue que si j'étais resté à l'asile d'Evreux, je ne me serais jamais soumis à des conditions pareilles et je ne conçois guère qu'un asile qui, comme celui de Maréville, a des ressources considérables, puisqu'il compte 242 pensionnaires, outre les indigents de Meurthe-et-Moselle, Vosges, Haute-Saône, Belfort, les accepte.

M. Vernet se plaint, avec juste raison, de recevoir un grand nombre de vieillards, nullement dangereux, qui seraient mieux placés dans des hospices d'incurables; malheureusement ces hospices n'existent pas partout et la part afférente aux communes, dont le budget est très restreint, est beaucoup plus élevée pour les personnes qui y sont admises, que dans les asiles d'aliénés.

Dr Daniel Brunet.

VII. L'évacuation du « Sewage » à l'asile de Hawkhead; par W.-R. Watson. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Détails intéressants sur le système de Sutton et son application à l'asile dirigé par l'auteur. R. M.-C.

VIII. Le collectionnement méthodique des données anthropologiques dans les asiles; par Edwin Goodall. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Les recherches anthropologiques sont un champ encore peu cultivé dans les asiles. De quelque façon que l'on juge la théorie de Lombroso, ei si vivement critiquée qu'elle ait pu être, elle a eu tout au moins le mérite d'attirer l'attention sur certaines hérédités morbides et sur certains défauts anthropologiques de conformation. Dans beaucoup des cas observés dans les asiles, l'observateur le moins attentif est frappé par la concomitance de certaines défectuosités physique et de certaines insuffisances mentales; mais il convient de ne pas se contenter de ces observations superficielles il est désirable que chaque malade à son entrée à l'asile soit examiné au point de vue anthropologique suivant une méthode qui, pour rendre possible le groupement des résultats, devra être partout uniforme; il ne sera pas moins utile de prendre comme élément de comparaisan les données anthropologiques fournies par des sujets absolument sains d'esprit. R. de Musgrave-Clay.

IX. Le logement des aliénés; par H. Rayner. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1897.)

L'auteur désigne par là l'ensemble des moyens adoptés pour le placement des aliénés, asiles, colonies, *homes*, etc., et après un examen rapide, mais substantiel du sujet, il résume son opinion dans les conclusions suivantes :

Les défauts de l'organisation anglaise en ce qui touche les aliénés sont grands et sérieux : 1° les défectuosités dans le traitement des premières périodes de la maladie sont absolues et complètes; 2° la façon de traiter les malades améliorés ou occupés est très défectueuse ; 3° la catégorie des infirmes, la catégorie du « workhouse » est groupée en masses trop considérables et trop séparée de ses parents ou amis ; 4° là où les aliénés sont réunis en grandes masses, la responsabilité du traitement n'est ni clairement ni suffisamment déléguée ; 5° le personnel médical est en nombre insuffisant.

La question de la dimension des asiles reste à étudier. En somme, l'opinion de l'auteur est qu'il faut dans les asiles d'aliénés beaucoup moins de bâtiments et beaucoup plus de médecins, et, comme il le dit en terminant, *moins de briques et plus de cerveaux*.

R. de Muscrave Clay.

X. Les bâtiments des asiles d'aliénés pendant un siècle; par Jos. G. Rogers. M. D. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 1-19.)

Résumé des modifications apportées à la distribution et à l'amé-

nagement des quartiers, pour rendre plus agréable et plus favorable à la guérison, le séjour des asiles. SIMON.

XI. **Etude sur les statistiques d'une année** (30 septembre 1898, 30 septembre 1899) à **Hudson River State Hospital**; par Chas-U. PILGUIN. M. D. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 47-55.)

Sur 522 admissions : mélancolie, 41,5 p. 100; manie, 32,5 p. 100 ; démence, 20 p. 100; paralysie générale, 6 p. 100. — Renvoyés guéris, 12,6 p. 100; améliorés, 3,4 p. 100; décès, 11,4 p. 100; sans espoir de guérison, 44 p. 100. — Etiologie : causes morales, 20 p. 100; alcooliques, 14 p. 100; hérédité, 34 p. 100.

L'auteur attribue l'accroissement dans le nombre des admissions à ce fait qu'on entre plus volontiers et plus tôt à l'asile. — Il constate que la proportion des guérisons s'est élevée de 9 p. 100. Dans 90 p. 100 des guérisons, le malade était entré à l'asile moins d'un an après le début de la maladie; dans 81 p. 100, la guérison a eu lieu moins d'un an après l'entrée à l'asile.

Les admissions sont de 20 p. 100 plus nombreuses en mai, juin et juillet que dans les autres mois; 65 p. 100 des guérisons se placent dans les 6 mois du printemps et de l'été.

D'après les statistiques des onze dernières années, la vie se prolonge pendant en moyenne 12 ans après le début de la folie, un peu plus longtemps chez les femmes que chez les hommes. La paralysie générale fait exactement 4 fois plus de victimes chez les hommes.

Il serait assez fréquent dans les cas où l'organisme n'est pas très altéré, qu'un retour à la raison précède de quelques heures la mort.

SIMON.

XII. **Sur l'opportunité d'affecter les tuberculeux à des quartiers séparés dans les asiles de l'Etat**; par Arthur-H. HARRINGTON. M. D. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 56-64.)

Une statistique sur la mortalité par la tuberculose dans 67 asiles et pendant les cinq dernières années donne les résultats suivants : Etats de la Nouvelle Angleterre, 11,9 p. 100; Etats du centre, 13,5 p. 100; Etats de l'ouest, 15,2 p. 100; Etats du sud, 20 p. 100. Les chiffres sont très variables d'un asile à l'autre, de 5 p. 100 et au-dessous, à 60 et 65 p. 100. La moyenne est 14,8 p. 100.

Un certain nombre de malades ont contracté la tuberculose après leur entrée à l'asile. Le seul moyen efficace de combattre la contagion est l'isolement des tuberculeux. Il a fait baisser considérablement le pour cent de la mortalité dans 2 asiles (Lancashire (Angleterre et Illinois). SIMON.

XIII. L'État de New-York et la pathologie de l'aliénation mentale; par P. M. Wize. M. D. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 81-95.)

Discussion d'intérêt local sur l'organisation d'un Institut central, pour l'étude de l'étiologie et la pathologie des maladies mentales. A noter le souci d'encourager et de faciliter les recherches scientifiques. Simon.

XIV. Revision des lois relatives aux aliénés dans l'état de Virginie; par William-Francis Drewry. M. D. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 625 à 629.)

Article d'intérêt local : court exposé de la loi ancienne, puis de la loi nouvelle; il reste cependant des desiderata, entre autres que les aliénés, attendant d'être reçus à l'hôpital, ne soient pas maintenus en prison. Simon.

XV. La place de l'étude de la psychopathologie dans la section pathologique des asiles d'aliénés de l'Etat de Michigan; par Theo. Klingmann. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 681-708.)

L'article a surtout pour but d'indiquer comment doit être prise une observation complète [1] (de tous les appareils — les désordres du système nerveux n'étant pas isolés, mais liés par exemple à des phénomènes d'auto-intoxication) d'aliénés, et de façon à rendre facilement comparables entre elles de telles observations. De là le plan général élaboré par la section pathologique des asiles de l'Etat de Michigan, exposé avec exemple et figure à l'appui. Simon.

XVI. Le sytème colonial pour le traitement des aliénés; par le Dr Hermann Ostrandu. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 443-455.)

Après un mot sur la tendance actuelle qui est plutôt au dispersement, — un mot du système employé en Ecosse où les incurables tranquilles sont placés dans des familles privées (23 p. 100 des aliénés étant ainsi soignés) rappelant comme objection l'influence pernicieuse que peut avoir le contact d'un fou spécialement avec un individu jeune l'auteur, résume ce qui a été essayé comme système colonial, en particulier par le Dr Talmer, et fort de son expérience personnelle, le déclare économique, agréable pour les malades à qui il fournit l'illusion du chez soi, rationnel, et demande seulement que le nombre des habitants de chaque cottage soit limité à 20, et qu'ils ne soient pas trop éloignés de l'institution mère. Simon.

[1] Voir à ce propos les *Comptes rendus* de Bicêtre.

XVII. Ce que des aliénés chroniques peuvent accomplir sous une direction convenable; par le Dr J.-T.-W. Rowe. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 507.)

L'auteur fait le récit du transfert d'un certain nombre de fous chroniques de New York à Central-Islip Long-Island, où un millier d'acres leur avaient été réservés : des bâtiments confortables, un site agréable les attendaient; l'auteur exprime la satisfaction qu'ils éprouvèrent et décrit en détail les différents travaux auxquels on les fit se livrer chacun selon leurs moyens. Les résultats obtenus l'amenèrent à conclure qu'on devrait multiplier de telles colonies.

Simon.

XVIII. La garde des aliénés dans des habitations agricoles; par G.-Alder Blumer. (*The American Journal of Insanity*, juillet 1899, p. 31 à 40.)

Après quelques mots sur la mode en psychiatrie, cette remarque que les médecins qui s'occupent des asiles sont en face non seulement du problème du bien-être individuel d'un malade mais du bien-être de la masse; après avoir indiqué le contraste entre le sort des fous autrefois et aujourd'hui, et indiqué les modifications des idées, non seulement des médecins, mais du public, Blumer arrive au vrai sujet de cet article : la supériorité de fermes et jardins sur les hôpitaux où les fous sont tenus enfermés.

Il faut tâcher de conserver pour les fous la vie de famille; faire quelque chose d'intermédiaire entre l'asile fermé et la liberté de la vie domestique, pour tous ceux qui peuvent en profiter. En Ecosse, on envoie, dit-il, en pension dans des familles 33 p. 100 des malades. Et son expérience personnelle à New-York lui montre le succès des colonies de fermes : après des difficultés pécuniaires, il obtient pourtant de louer pour trois ans une ferme; des constructions furent faites pour 23 malades; bientôt on avait une colonie de 23 malades vivant de la vie de famille; des travaux divers attachent tout le monde à la ferme; le succès physique et mental dépasse toute attente; c'était la vie qu'ils avaient vécue chez eux; on agrandit une première fois, puis une seconde; on fonde des quartiers de femmes toujours dans le même esprit; les travaux domestiques des hommes pouvaient trouver avantage en effet à être faits par des femmes, mais celles-ci sont choisies ayant passé le retour d'âge pour éviter des accidents sexuels; résultats économiques avantageux. Il y a moins d'accidents là que dans les asiles.

Certainement, il y a des fermiers qui accepteraient de recevoir des malades pour une rétribution moindre que ce qu'ils coûtent ordinairement dans les hôpitaux d'Etat. Réellement, on peut se demander si l'Etat a raison d'enfermer des malades qui ailleurs seraient mieux à tous les points de vue et à meilleur marché. Simon.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 février 1901. — Présidence de M. Raymond.

Glyomatose cérébrale.

M. Gilbert-Ballet présente trois cerveaux atteints de gliome. Dans le premier la lésion était circonscrite et sise au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche. Les symptômes avaient été ceux d'une tumeur cérébrale; mais il n'y avait pas eu trace d'aphasie, grâce, sans doute, à l'évolution lente du gliome et de l'adaptation du cerveau aux conditions nouvelles déterminées par la tumeur. Dans le second cerveau, une gliomatose diffuse serait vraisemblablement liée au point de vue pathogénique à un traumatisme cranien. Enfin le troisième cerveau présente un énorme gliome occupant presque la totalité de l'hémisphère gauche. Dans ces trois cas les symptômes ont été ceux des tumeurs cérébrales en général, mais pas le moindre signe de localisation n'a permis de reconnaître le siège de la lésion. Dans le troisième cas, une piqûre de tuberculine a déterminé de la fièvre mais sans influencer en rien les symptômes encéphaliques. Il y avait donc tuberculose. mais celle-ci n'avait aucun rapport avec l'affection cérébrale. L'autopsie a en effet montré des lésions de bacillose pulmonaire. L'absence de réactions cérébrales locales serait due à la lenteur du processus gliomateux.

M. Babinski. — Ne semble-t-il pas que ce troisième malade aurait pu tirer grand avantage d'une opération chirurgicale?

M. Ballet ne le croit pas et cite des faits analogues pour lesquels la trépanation n'a été d'aucune utilité.

Stase papillaire guérie par la trépanation.

M. Babinski présente une femme qui, en tombant de bicyclette s'est violemment heurté l'occiput. A partir du mois suivant survinrent des céphalées tenaces d'intensité croissante qui devinrent intolérables, en même temps : amblyopie progressive par névrite

optique œdémateuse double et hémorragies rétiniennes. La céphalée disparaissait pour quelques jours après chaque période menstruelle, ainsi que les vomissements quotidiens qui l'accompagnaient. Une large craniectomie pratiquée sur le côté gauche fit disparaitre complètement les maux de tête et les vomissements, et quinze jours après l'étranglement papillaire avait aussi disparu sous l'influence de la compression.

L'action calmante exercée dans ces cas par le flux menstruel est comparable à celle qu'exerce la saignée dans l'urémie, dont l'aspect symptomatique, dans sa forme cérébrale a des analogies avec le tableau symptomatique des néoplasmes craniens. La théorie de l'œdème cérébral actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de vérité? Il serait intéressant de chercher à vérifier cette idée en pratiquant la ponction rachidienne chez des malades atteints d'urémie à forme cérébrale.

Hémyasynergie avec hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle.

M. Babinski présente un homme de cinquante-quatre ans, chez qui se sont développés progressivement les troubles que l'on constate aujourd'hui. Il est atteint d'une paralysie faciale droite complète avec DR, d'une paralysie du moteur oculaire externe droit, de nystagmus, de kératite neuro-paralytique, ainsi que d'une abolition de l'ouïe du même côté. La réunion de ces symptômes est caractéristique d'une lésion siégeant dans la région bulbo-protubérantielle du côté droit. Mais, de quelle nature est cette lésion? Il est difficile de se prononcer catégoriquement sur sa nature, mais il est très vraisemblable qu'elle résulte d'un trouble de la circulation. Aucun signe ne plaide en faveur d'un néoplasme.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, ce sont les troubles de motilité qu'on observe dans les membres et qui siègent à droite, comme à la face. Or, on sait que l'hémiplégie protubérantielle est alterne, lorsque la paralysie faciale a les caractères de la paralysie périphérique.

Est-ce donc là un fait en opposition avec les faits établis par Millard et Gubler? Il n'y a là qu'une apparence, car, en réalité, on n'a pas affaire ici à une véritable paralysie des membres, liée, comme la paralysie alterne, à une altération du système pyramidal; on ne trouve, en effet, dans le côté droit, ni d'affaiblissement bien net, ni de contracture, ni d'exagération des réflexes tendineux, ni d'épilepsie spinale, ni de modifications dans les réflexes cutanés, et il y a lieu d'admettre que le système pyramidal est intact. La motilité dans le côté droit n'en est pas moins touchée, mais d'une manière toute autre que dans l'hémiplégie. Le membre supérieur est atteint d'un tremblement à peu près nul

au repos et apparaissant à l'occasion des mouvements. C'est un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques.

Les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur droit soit bien accomplis, mais les autres, plus complexes, sont imparfaitement exécutés : pendant la marche, ce membre, légèrement en rotation en dehors, s'écarte de la ligne médiane; la cuisse se fléchit sur le bassin et le pied se soulève plus du côté malade que du côté sain, tandis que la jambe se fléchit sur la cuisse, bien moins à droite qu'à gauche; le pied droit vient ensuite s'appliquer sur le sol avec une certaine brusquerie. Il s'agit là d'un phénomène qui n'est ni de la paralysie ni de l'incoordination, mais qui consiste en une perturbation dans la faculté d'association des mouvements élémentaires dans les actes complexes, perturbation déjà décrite par l'auteur sous le nom d'asynergie. Cette hémiasynergie dans la partie inférieure du corps et l'hémitremblement dans la partie supérieure doivent être sous la dépendance d'une lésion des fibres du pédoncule cérébelleux inférieur qui, dans la protubérance, occupe le voisinage des 5e, 6e, 7e et 8e paires craniennes. On peut donc conclure qu'il s'agit ici d'un syndrome pouvant être désigné sous le nom de « hémiasynergie avec hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. »

Polynévrite blennorragique.

MM. Raymond et Cestan présenfent deux malades atteints de polynévrite blennorragique. Dans le premier cas il s'agit d'une polynévrite ascendante généralisée avec diplégie faciale et troubles bulbaires; le malade a guéri en trois mois, mais la diplégie faciale persiste avec signes de réaction de dégénérescence. Chez le second malade, la polynévrite réalise le tableau du pseudo-tabes. Ces deux polynévrites sont survenues au cours d'une blennorragie à l'exclusion de toute autre cause toxique ou infectieuse.

La moelle dans le mal de Pott.

MM. Thomas et Hauser ont trouvé, dans un cas de mal de Pott, en dehors de toute compression osseuse, une destruction presque totale de la moelle au niveau de la région dorso-lombaire avec dégénérescence hyaline en masse. Au-dessus et au-dessous se sont développées des cavités pathologiques à paroi névroglique, dont l'une peut être suivie jusqu'à la quatrième dorsale. Il semble que ces cavités sont l'aboutissant d'un processus inflammatoire qui a amené d'abord la prolifération, ensuite la dégénérescence du tissu névroglique. En outre, les coupes fines permettent de constater l'existence de très fines fibres nerveuses de régénération; ainsi

s'expliquerait l'intégrité relative de la sensibilité dans des régions recevant des conducteurs nerveux qui pénètrent dans la moelle, au-dessous des lésions.

Hérédo-ataxie cérébelleuse.

M. Switalski présente des coupes provenant de la moelle d'un sujet atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse, on y voit une dégénérescence de la partie interne des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux avec agénésie accentuée de l'écorce du cervelet, du noyau de Goll et des fibres du pédoncule cérébelleux.

Aphasie sensorielle.

M. Touche présente deux cerveaux atteints, l'un d'une lésion du lobe temporal ayant entrainé de la surdité verbale avec jargonuphasie; l'autre d'une lésion profonde du pli courbe ayant coupé les radiations optiques et provoqué la cécité psychique.

Truitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude.

M. Babinski a traité plusieurs malades atteints de goitre exophtalmique par le salicylate de soude et il a obtenu, par cette méthode des résultats satisfaisants. Il cite à l'appui l'histoire de trois malades chez lesquels les effets de cette cure ont été très encourageants.

M. Poulard présente une malade atteinte d'une *paralysie d'abaissement des globes oculaires*. — M. Pécharman présente la *cage thoracique d'un syringomyélique*. — M. Babinski établit le rapport qui existe entre le *vertige voltaïque* et les lésions auriculaires que celui-ci peut révéler. F. B.

Séance du 7 mars. — Présidence de M. Raymond.

M. Raymond souhaite la bienvenue à Mme Déjerine qui vient siéger pour la première fois à la Société.

Ophtalmoplégie totale et paraplégie ascendante.

M. Oddo envoie une observation dans laquelle il insiste sur la rareté de l'association de ces deux symptômes dans la méningite tuberculeuse. L'ophtalmoplégie était totale à droite et partielle à gauche. La paraplégie flasque présentait, chose exceptionnelle, une marche ascendante très nette, rapide, avec abolition des réflexes rotuliens et signe de Babinski. Du côté de l'encéphale les lésions étaient purement basilaires et surtout méningées, l'inté-

grité des noyaux était complète. Du côté de la moelle au contraire les lésions intra-médullaires étaient très accentuées.

Un cas d'acromégalie avec autopsie.

M. Ferrand présente les pièces d'une acromégalique morte à Bicêtre dans le service de M. Pierre-Marie. La malade était devenue acromégalique à la suite d'une chute. Elle est morte diabétique et albuminurique. On a trouvé l'autopsie une tumeur kystique du corps pituitaire poussant un prolongement qui englobait le ganglion de Gasser. Histologiquement la tumeur a les caractères d'un adénome. Le thymus manquait. Les amygdales sont volumineuses et le corps thyroïde est hypertrophié.

M. Meige. — On note souvent des traumatismes dans les antécédents des acromégaliques. Ce fait ne manque pas dans le cas de M. Ferrand.

Faut-il accorder une part importante à ces accidents dans l'étiologie de l'acromégalie?

M. Marie n'a aucune idée nette de l'influence de ces traumatismes, surtout pour le cas actuel dont le sujet syphilitique était en outre atteint d'attaques épileptiformes et présentait un complexus pathologique difficile à débrouiller. Il faudrait faire des statistiques.

Injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne dans les affections douloureuses.

M. Achard a ainsi traité trois sciatiques, dont une causée par un mal de Pott, une sciatique ancienne avec amyotrophie marquée et une sciatique de six mois sans complications. Dans tous les cas il a obtenu comme pour les interventions chirurgicales une analgésie rapide disparaissant au bout d'une heure; mais en outre, il a obtenu la disparition complète des points douloureux classiques, survenant plus tardivement et durant plusieurs jours.

Il a obtenu encore un soulagement réel dans un cas de crises gastriques tabétiques et dans un cas de zona crural aigu. Les douleurs seules ont été calmées temporairement, mais la marche de la maladie n'a pas été modifiée; enfin dans un cas de coliques de plomb l'échec a été complet malgré une dose de trois centigrammes qui a même provoqué des phénomènes d'intoxication. Il ne faut jamais dépasser un centigramme. Ce moyen a donc l'avantage d'être un bon calmant contre la douleur sans être comme la piqûre hypodermique à la portée du malade.

Athétose double choréiforme.

M. Londe présente une malade dont un cousin germain a été atteint de la même affection. La démarche est spastique, le visage

grimaçant, la parole explosive. Il y a hypertrophie de certains groupes musculaires. Le diagnostic est difficile à établir entre cet état et la chorée chronique de l'adulte. L'intégrité absolue de l'intelligence permet cependant de spécifier l'athétose double.

M. Déjerine a vu à Angers un malade identique absolument impotent du fait des mouvements choreïformes et athétosiques, mais dont l'intelligence remarquable lui a permis d'établir le diagnostic.

Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique.

M. Oberthür rapporte trois cas avec autopsie dont deux avec examen histologique, de généralisation cancéreuse aux nerfs périphériques.

Dans le premier cas il s'agit d'une paralysie radiculaire du plexus bachial avec myosis et rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, consécutive à une généralisation d'un cancer de l'utérus ; les troncs nerveux sont comprimés et en partie dégénérés, le tissu nerveux lui-même n'est pas envahi par les productions épithéliales, la moelle ne présente que des altérations minimes.

Le second cas a trait à une femme présentant tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée accompagnée d'une polynévrite très douloureuse avec paraplégie totale. A l'autopsie, cancer primitif du poumon gauche et carcinose généralisée à tous les organes, principalement aux muscles des membres sous forme de nodules de très petites dimensions; atrophie musculaire, destruction des branches terminales des nerfs intra-musculaires et intra-dermiques.

Le troisième cas est un cancer de l'estomac avec généralisation aux poumons et embolie cancéreuse dans la région du rocher qui crée une paralysie faciale périphérique par compression du nerf dans l'aqueduc de Fallope. L'auteur insiste sur l'importance du cancer du poumon pour créer ces généralisations cancéreuses périphériques et sur ce fait qu'à côté des névrites toxiques par cachexie cancéreuse, il y a lieu de penser aux localisations neuro-musculaires du cancer.

M. Souques a observé aussi chez un homme au cours d'un cancer de l'estomac une paralysie faciale due à un noyau cancéreux comprimant le nerf dans l'aqueduc de Fallope.

Syndrome de Weber.

MM. Marie et Ferrand montrent le cerveau d'un malade ayant présenté une hémiplégie alterne très nette. On voit sur la pièce une destruction complète de l'un des pédoncules cérébraux par un foyer de ramollissement exactement limité à ce pédoncule.

Nouvelle méthode de coloration de la névroglie.

M. Anglade expose son procédé qui consiste à fixer dans un mélange de trois parties de liquide chromo-osmio-acétique de Fol et une partie de sublimé à 5 p. 100; à inclure dans la paraffine, et à colorer par le bleu Victoria en faisant ensuite agir la liqueur iodo-iodurée. Sur l'observation qu'on n'obtient pas ainsi de double coloration, l'auteur montre que une fois la coloration bleue de la névroglie obtenue il lave à l'alcool absolu et traite à l'éryscosine et obtient ainsi en sus du bleu de la névroglie la coloration rouge du reste de la préparation.

Paralysie associée des muscles droits supérieurs.

MM. Noguès et Cirode envoient l'observation et les photographies d'une malade atteinte de paralysie hystérique des muscles droits supérieurs. Il lui est impossible de regarder en haut sans lever la tête. Il n'existe aucune modification du fond de l'œil et aucun signe de lésion nucléaire.

Cas fruste de sclérose en plaques ou paralysie générale.

MM. Brissaud et Monod. — Il s'agit d'un malade pour lequel malgré des signes incontestables de paralysie générale le diagnostic a pu être hésitant en raison de l'absence momentanée de quelques-uns de ces signes (signes pupillaires), les lymphocytes observés dans le liquide de la ponction lombaire ont pu confirmer le diagnostic d'ailleurs fort probable de paralysie générale.

M. Joffroy à propos de ce malade insiste sur la contingence de la plupart des signes de la paralysie générale sauf pour l'affaiblissement intellectuel qui est capital et absolument nécessaire, mais qui se rencontre aussi au cours de méningites chroniques toxiques et autres. F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 15 janvier 1901.

Stigmates de dégénérescence mentale et psychothérapie.

M. Paul Farez expose les améliorations qu'il a obtenues, grâce à la psychothérapie, chez une femme de cinquante-sept ans qui,

persécutée-persécutrice, présentait un cas de folie à deux avec stigmates de dégénérescence mentale, tels que phobies, obsessions, impulsions, etc. Dans ces cas, la cellule nerveuse, plus ou moins tarée, est ce qu'elle est et aucun moyen thérapeutique n'est capable d'amener une *restitutio ad integrum*.

Cependant, la psychothérapie, sous toutes ses formes, permet de rassurer le malade, de lui rendre le calme, de lui faire prendre patience, de lui procurer quelque allègement et quelque répit. Sans doute, les améliorations sont fragiles et un rien provoque une rechute; de toute manière, il faut que l'on revienne à la charge souvent et longtemps. Néanmoins, quoique la suggestion ne donne guère ici des résultats très durables, son action est suffisamment appréciable pour qu'on la recommande, à la condition, bien entendu, qu'on n'ait pas l'imprudence de lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Le suicide chez quelques animaux.

M. Caustier reprend la question très controversée du suicide chez les scorpions; il relate les nombreuses expériences qu'il a faites à ce sujet tout récemment et rapproche ce suicide de celui de quelques autres animaux : cheval, chien, serpent à sonnette, etc.

Paracelse et le fluide magnétique.

M. Félix Regnault montre que le fluide magnétique ne date pas de Mesmer et qu'il en est fait mention dans Paracelse.

M. Garnault. — Toutes les idées de Paracelse dérivent de l'antiquité. Certaines cérémonies du culte chez les Egyptiens comportent des attouchements analogues aux passes mesmériennes.

Note sur un cas de psychopathie sexuelle.

M. Bérillon expose le cas d'un inverti qui pratiquait les rapports homosexuels et qui fut ramené à l'état normal par la suggestion hypnotique.

Séance du mardi 19 *février* 1901. — Présidence de M. Jules Voisin.

Troubles psychiques en rapport avec le vaginisme.

M. Aragon. — Le vaginisme dépend presque toujours d'un état psychique et la psychothérapie en est le traitement de choix. L'intervention chirurgicale, outre qu'elle nécessite parfois des délabrements assez considérables, échoue souvent; quant à la cocaïne, elle n'est pas à recommander, car elle provoque l'impuissance chez le mari.

M. Félix Regnault. — Cette influence du psychique sur la fonction génitale se retrouve au moyen âge dans les pratiques des noueurs d'aiguillettes et dans les prétendus talismans qui préservent de leurs atteintes.

M. Bérillon. — Dans certains milieux, on entretient dans l'esprit des jeunes filles une véritable terreur, à l'égard de la douleur des premiers rapprochements. On suggère ainsi une phobie et souvent le vaginisme ne reconnait point d'autre cause. Quant aux noueurs d'aiguillettes, ils opèrent encore de nos jours dans certaines campagnes.

Perversion de l'instinct de conservation chez les animaux.

M. Lépinay rapporte plusieurs observations de chiens et de chevaux qui se sont laissés mourir de chagrin ; il traite à nouveau la question du suicide chez les animaux.

Les exercices des derviches Rousây expliqués par l'hypnotisme.

MM. Hikmet (de Constantinople) et Félix Regnault. — Ces derviches par des manœuvres de balancement ou de tournoiement se mettent d'abord dans un état hypnotique spécial avec anesthésie complète. Alors ils commencent leurs exercices. Ils se mettent sur la tête un plateau métallique chauffé au rouge et ils le conservent pendant cinq ou dix minutes sans que l'épiderme porte aucune trace de brûlure. D'autres fois, ils s'enfoncent une grande pique en fer derrière la trachée, en avant de la colonne vertébrale, et, ainsi transpercés, ils se promènent en se dandinant. Quand cette pique est retirée, on ne constate pas la moindre hémorragie. Le premier phénomène s'explique par les principes de la caléfaction (hyperhidrose abondante), le second par la vaso-constriction que l'on sait pouvoir devenir très intense pendant l'état hypnotique.

Mesmer et le fluide magnétique.

M. Paul Farez. — C'est tout à fait à tort que les partisans de Mesmer prétendaient qu'il était le premier inventeur de sa doctrine. Il n'a fait que plagier et rééditer, presque mot à mot, la théorie du fluide universel, telle qu'elle est exposée dans les œuvres des médecins et des philosophes de la fin du xvi[e] et du commencement du xvii[e] siècle, en particulier Paracelse, Van Helmont, Goclenius, Burgravius, Wirdig, Kircher, Santanelli et surtout Maxwell.

BIBLIOGRAPHIE.

X. *Essai de réduction de la mélancolie en une psychose d'involution présénile ;* par le Dr J. Capgras. (Th. Paris, juillet 1900.)

L'auteur, adoptant les idées exposées par le professeur Kræpelin, dans sa dernière classification de 1899, propose une conception nouvelle de la mélancolie.

En un historique rapide, il montre que le remarquable tableau clinique de la lypémanie, tracé par Esquirol, beaucoup trop compréhensif, puisqu'il renfermait tous les troubles psychiques, tous les délires partiels accompagnés de dépression, est peu à peu dissocié. Baillarger établit une première démarcation en réservant le nom de mélancolie aux seuls faits caractérisés par une lésion générale de l'entendement. De cette dernière entité morbide, ainsi définie, on détacha, grâce aux travaux de Delasiauve, la confusion mentale. Baillarger montra encore que nombreux étaient les cas de mélancolie appartenant à la période initiale de la paralysie générale ou à une phase de la folie circulaire. Lasègue décrivit ensuite le délire de persécution. Enfin Magnan, avec la dégénérescence mentale, Kræpelin avec la démence précoce, ont encore restreint le domaine de la mélancolie.

Mais, si les frontières de cette psychose se sont resserrées, celle-ci n'a point changé d'aspect ; elle reste toujours constituée par un syndrome que l'on rencontre dans de nombreuses affections psychiques. Ce syndrome, *chez l'adulte*, ne peut acquérir rang d'entité morbide, car l'observation montre qu'il se résout dans les principales maladies suivantes :

1° Dans la *folie périodique*, l'état dépressif n'a en lui-même qu'une valeur secondaire par rapport à l'évolution de la maladie. Or, un accès de mélancolie survenant chez un jeune sujet doit toujours faire soupçonner la folie intermittente, d'autant plus que les accès consécutifs peuvent rester frustes, inaperçus, ou ne se reproduire qu'à intervalles très éloignés ;

2° Les rapports de la *neurasthénie* et de la mélancolie ont été déjà signalés ; entre la névrose et la psychose (en particulier la mélancolie avec conscience) il n'y a qu'une simple différence de degré, sinon similitude complète ;

3° A la grande classe des *dégénérés* se rattachent de nombreux états mélancoliques d'aspect et de durée tout à fait spéciaux,

grâce à leur terrain d'évolution. Dans cette catégorie rentrent la plupart des mélancolies hypocondriaques;

4° La *confusion mentale*, la *psychose hallucinataire aiguë*, le *délire à base d'interprétations* s'accompagnent de réactions anxieuses qui n'ont de la mélancolie que l'apparence; l'asthénie psycho-motrice s'accorde mal avec une telle richesse d'hallucinations ou d'interprétations;

5° La *démence précoce* se caractérise par de l'apathie, de l'indifférence, des périodes d'excitation, de la tendance aux impulsions, du négativisme plutôt que par la dépression. De vrais états mélancoliques se montrent cependant comme stade de l'affaiblissement intellectuel progressif.

De cette étude critique, le Dr Capgras conclut que la mélancolie chez l'adulte est bien un syndrome, sans autonomie, se retrouvant dans les multiples expressions de la folie. Il expose alors une conception nouvelle dont l'intérêt est de donner à un état psychopathique une base organique et de transformer la mélancolie en une psychose liée à une phase de l'évolution physiologique de l'individu. La prédominance relative des suicides chez les séniles, prouvée par les statistiques, la fréquence extrême des états dépressifs à cette époque de la vie sont dus, non point seulement à la mentalité spéciale du vieillard, mais plutôt à sa déchéance physique. L'étude des mélancolies organiques — celles des paralytiques généraux ou des alcooliques chroniques — rend cette opinion évidente. Et l'on peut trouver, surtout chez les artério-scléreux, des cas de transition qui font mieux comprendre la pathogénie des faits où la lésion mentale semble seule en cause. Ce trouble morbide, uniquement psychique en apparence, n'est que le reflet des processus d'involution sénile. C'est au moment où la cénesthésie est profondément troublée par la diminution des échanges chimiques et par la disparition de certaines fonctions (ménopause) que se montre la dépression, simple réaction cérébrale provoquée par cet amoindrissement chez les prédisposés.

L'exactitude de cette hypothèse est affirmée par l'existence chez ces mélancoliques de signes physiques dont les plus importants sont les *troubles pupillaires* et *l'hypotension artérielle;* signes trouvés par l'auteur chez tous les malades examinés. S'appuyant sur quinze observations originales, le Dr Capgras donne la description sommaire de la mélancolie ainsi comprise, et insiste particulièrement sur l'importance d'un examen somatique approfondi. Il la divise en mélancolie simple, mélancolie délirante et mélancolie sénile, — cette dernière, correspondant au Wahnsinn dépressif de Kræpelin, débute à un âge plus avancé et chez des affaiblis.

Le diagnostic de cette mélancolie présénile est souvent délicat. Il faut songer surtout aux cas de mélancolie apparaissant de bonne heure, manifestation d'une sénilité prématurée; et d'autre

part il importe de ne pas se laisser tromper par les cas de folie intermittente ou de démence précoce à début tardif; les états dépressifs de la démence paralytique ou de la démence sénile sont en général plus faciles à distinguer. Enfin, si la pathogénie donnée est réelle, on est en droit d'espérer de bons résultats de l'apothérapie et l'ovarine est indiquée.

Le remarquable travail de M. le Dr Capgras est, ainsi que le montre l'analyse qui précède, d'un haut intérêt pour le clinicien désireux de s'orienter au milieu des psychoses de natures si diverses que l'on a confondues sous le nom de mélancolie. Il faut le féliciter et de l'excellent exposé qu'il a donné de la conception de Kræpelin et de la contribution personnelle qu'il a apportée à l'histoire des états dépressifs. P. Sérieux.

XI. *Contribution à l'étude de la peur et des phobies;* par F. Dugoet. (Thèse de Lyon, 1899.)

Sans observations et sobre de bibliographie, cette dissertation émane de l'étude réfléchie de cent soixante cas de phobies; elle cherche à en déterminer le mécanisme, l'étiologie et la nature; elle part de l'instinct de conservation dont la manifestation émotive générale et normale est la peur.

Cette dernière constitue seule la base émotive de la phobie; comme toute émotion, la peur comporte deux phénomènes : l'un psychique cortical *initial*, modifiable par la volonté; l'autre *consécutif*, somatique, réflexe, centrifuge involontaire. M. Dugnet répudie la théorie inverse comme trop matérialiste, mais il ne semble pas avoir eu connaissance des opinions de Lange et de Jules Soury. C'est ce phénomène secondaire se traduisant par les angoisses et des effets vaso-moteurs qui joue le rôle important dans la production de la phobie. Celle-ci est fonction de deux facteurs : 1° émotivité ; 2° faculté de contrôle agissant suivant un rapport inverse, le premier exagéré, le second diminué; c'est une émotion pervertie, pathologique en quelque sorte, hallucinatoire par opposition à la peur naturelle, émotion normale. Ici se place une bonne réfutation de la théorie de la « loi de stabilité » de M. Duprat, pour qui une émotion si légère et naturelle qu'elle soit est toujours tant soit peu pathologique, théorie en effet purement artificielle. En tout cas, en égard à un objet quelconque, les phobies et les philies sont les unes le côté négatif, les autres le côté positif de l'émotion. Pour l'étiologie, les observations pas plus que la littérature ne permettent de décider le sexe le plus frappé; mais sur les 160 cas examinés, il y avait à l'origine : l'hérédité, 40 fois ; la névropathie, 25 fois ; l'infection, 29 fois; des intoxications ou excès, 11 fois ; des altérations du sang, 16 fois ; enfin une première émotion ou aucun fait saillant, 40 fois. Enfin, il faut distin-

guer des phobies des cas d'émotivité pathologique (hypocondriaques, superstitieux, convalescents, affaiblis en général) qui n'ont ni la systématisation, ni la durée, ni l'angoisse subite, ni l'irrésistibilité des cas de phobie. Celle-ci ne doit-être enfin ni du *délire* émotif de Morel, ni la *folie* avec conscience de Pritli, ni un syndrome de dégénérescence (Magnan), encore moins de l'épilepsie larvée (Westphall) pas plus qu'un symptôme de neurasthénie (Beard). Elle serait une entité morbide, manifestation de « névrose d'angoisse » de Frend et de Lannois et Fournier. Le champ de la théorie n'est pas clos autour des phobies, on peut encore écrire.

F. Boissier.

XII. *Léthargie d'Afrique ou maladie du sommeil;* par P. Manson et W. Mott. (Londres, Adlard and son 1900, in-8° extrait des *Transactions of Pathol. Society.*)

Bien que la littérature médicale d'Europe ait été depuis 1803 saisie de cette question, la pathologie et surtout l'étiologie de la maladie du sommeil sont encore mal connues et la nature en reste mystérieuse malgré la constante découverte d'un ver dans le sang des malades. L'affection reste endémique dans l'Ouest africain où elle ravage çà et là certaines bourgades, épargnant des villages voisins, sans qu'on sache pourquoi et abandonnant complètement les premiers pour envahir les seconds, sans qu'aucun cas authentique ait jamais été observé chez un Européen. Le cours de la maladie présente trois périodes : 1° initiale avec langueur progressive, tristesse inertie, somnolence, accidents légers; 2° période d'*état*, sommeil continu avec réveils faciles à provoquer mais très courts, le malade se rendort même en mangeant, réponses laborieuses mais exactes, réactions lentes, bave, éruption papulaire avec démangeaison violente, adénite douloureuse, réflexes normaux, affaiblissement graduel de l'intelligence; 3° période *terminale*, profonde léthargie, malade confiné au lit, bave, perte de l'intelligence, escarres, tremblement et spasmes musculaires, parésie, attaques épileptiformes, amaigrissement extrême malgré la conservation de l'appétit, quelquefois accès maniaques, hyperthermie parfois suivie d'hypothermie et mort par maladie intermittente ou dans le marasme. La filaria nocturna ne parait pas avoir de rapport avec le mal; au contraire la présence de la *filaria perstans* est constante dans le sang, et la maladie semble avoir la même répartition géographique que ce ver. On retrouve pourtant hors de l'Afrique la filaria perstans dans la Guyane anglaise où la présence de cas de léthargie n'est pas scientifiquement confirmée. Il n'y a là qu'une présomption. En tout cas la filaria perstans ne parait pas être la cause absolue et unique, peut-être faut-il admettre des causes additionnelles; peut-être sont-ce les formes larvaires

du ver et non les individus adultes qui déterminent les accidents. Cependant l'examen du liquide des papules n'a permis de contrôler que la présence du ver adulte et jamais d'un individu embryonnaire.

Des deux cas qui illustrent ce mémoire l'un est celui d'un nègre de 29 ans, fort intelligent et malade depuis un an au moment de son arrivée en Angleterre. Il entre à l'hôpital le 12 septembre en pleine léthargie. A l'état de veille il répond avec peine mais avec justesse, il titube en marchant. Sensibilité et réflexes normaux, affaiblissement musculaire rapidement progressif, gingivite extrême, paresse intellectuelle; dans les selles présence d'œufs de trichocéphales, d'ascarides lombricoïdes et d'ankylostomes; dans le sang filiaires perstans. Pression artérielle très basse, température irrégulièrement normale et plutôt basse. Bientôt parésie, obtusion, tremblement, gâtisme partiel, fièvre et mort en février. A l'*autopsie* : très petit abcès du poumon contenant une filiaire embryonnaire ; rien à noter aux autres viscères, une filaire dans le tissu périaortique, pas de lésion macroscospique des centres nerveux sauf l'hyperhémie et l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde.

Le second cas concerne un nègre de 11 ans entré le 24 septembre et malade depuis quatre mois. Mêmes symptômes, mais plus intenses. Léthargie profonde, obtusion au réveil, affaiblissement et dénutrition rapide malgré un bon appétit. Bientôt gâtisme complet, douleurs, contractures, tremblement, escarres, enfin attaques épileptiformes très fréquentes. A la fin, fièvre suivie d'hypothermie, inconscience absolue, mort le 2 avril. A l'*autopsie*, dure-mère adhérente, liquide cérébro-spinal trouble contenant des filaires à l'état larvaire vivantes.

A la coupe des centres nerveux, dans les deux cas, hémorragies punctiformes, leptoméningite et encephalomyélite diffuses. L'arachnoïde et la pie-mère sont infiltrées de leucocytes mononucléaires, ni l'examen microscopique ni les ensemencements ne révèlent de microorganismes. A la coupe des centres nerveux, la lésion caractéristique est l'énorme invasion de la gaine des petits vaisseaux par les leucocytes mononucléaires, l'atrophie des fibres tangentielles, la chromotalyne légère de certaines cellules. En somme, comme Régis et Gaide l'avaient établi sur un simple examen clinique, ces deux autopsies prouvent que la maladie du sommeil est une méningo-encéphalo-myélite. Celle-ci serait due à un *poison* d'origine micro-parasitaire affectant le système ganglionnaire et lymphatique et les centres nerveux. Ce qui frappe quand on regarde les nombreuses figures de ce travail c'est la ressemblance presque identique des lésions représentées avec celles de la paralysie générale. D'ailleurs certains auteurs après avoir épuisé la liste des infections, intoxications et parasites ont voulu

voir dans cette affection inflammatoire des centres nerveux un accident tardif de nature syphilitique et même une forme de paralysie générale. M. Mott fait observer qu'ici les lésions des vaisseaux avec leurs gaines gorgées de noyaux sont beaucoup plus intenses que dans la paralysie générale, au lieu que l'atrophie et la raréfaction des cellules nerveuses est au contraire beaucoup moins accusée, si bien que cette dernière altération est en disproportion avec la première, comme si la lésion vasculaire était primitive. Ne pourrait-on en conclure que dans la paralysie générale où l'aspect est inverse, la fonte cellulaire est la lésion principale et autonome ?

F. Boissier.

XIII. *Hémiatrophie du cerveau et ses résultats sur le cervelet, le bulbe et la moelle*; par W. Mott et F. Tredgold. (Londres, *Mac Millan, and C*° 1900, in-8°, extrait du *Brain*.)

Il s'agit de trois cas d'atrophie partielle d'un hémisphère cérébral, dans lesquels les lésions diffèrent de siège et de nature mais peuvent comme dans tous les autres cas de ce genre, se grouper en deux classes : 1° classe *corticale*, lésions limitées à l'écorce ou à la substance blanche sous-jacente; 2° *basale*, lésions atteignant les ganglions de la base.

Les altérations secondaires intéressant les parties inférieures de l'axe cérébrospinal sont différentes dans l'une et dans l'autre classe.

1° Homme, attaques épileptiformes depuis l'enfance, hémiplégie droite avec exagération des réflexes, démence progressive, mort à trente ans. Lésion primitive des ganglions de la base à gauche (couche optique), atrophie de l'hémisphère gauche englobant les ganglions de la base, consécutivement : atrophie de la pyramide et de la bandelette à gauche dans la protubérance et dans le bulbe; sclérose du faisceau pyramidal direct à gauche et du croisé à droite dans la moelle; atrophie du cordon antérolatéral gauche; atrophie de la moitié droite du cervelet et du pédoncule cérébelleux supérieur droit; raréfaction des cellules des cornes antérieures affectant les groupes latéral et postéro-externe.

2° Homme, hémiplégie droite avec attaques épileptiformes et réflexes exagérés (de naissance), pas de démence. mort à trente-trois ans. Atrophie des circonvolutions centrales de l'hémisphère gauche. Intégrité des ganglions de la base. En conséquence : atrophie du faisceau descendant correspondant dans la protubérance et le bulbe, intégrité de la bandelette et du cervelet. Raréfaction des cellules de la corne antérieure.

3° Femme, hémiplégie droite (de naissance), attaques épileptiformes depuis l'âge de douze ans, démence progressive, morte à vingt-deux ans. Atrophie des circonvolutions à la partie inférieure

de la région motrice gauche et du faisceau efférent correspondant dans la protubérance, le bulbe et la moelle. Intégrité des ganglions de la base, de la bandelette et du cervelet.

L'atrophie de l'écorce seule entraîne donc la sclérose des faisceaux efférents correspondants à travers la protubérance, le bulbe et la moelle. Quand la lésion intéresse les ganglions de la base, il y a atrophie de la moitié opposée du cervelet et de son pédoncule supérieur ainsi que de la bandelette longitudinale dans la protubérance et de la couche interolivaire dans le bulbe du même côté, en sus de la sclérose du faisceau efférent. A cette dernière correspond la raréfaction numérique des cellules de la corne antérieure dans les régions cervicale et lombaire, et des fibres constituant le réseau de cette même corne. A remarquer l'intégrité constante de la colonne de Clarke dont les cellules d'après cela ne formeraient pas une connexion inter-neuronique entre les faisceaux efférents supérieurs et inférieurs. Enfin tandis que les fibres de projection sont atrophiées, celles d'association sont indemnes. F. Boissier.

XIV. *Manuel du praticien. — Aide-mémoire de Neurologie;* par le Professeur P. Lefret. J.-B. Baillère, éditeur, 1900.

Ce manuel, utile à l'étudiant l'est plus encore au lit du malade pour le praticien qui sait, mais a besoin de se remémorer les lignes essentielles de ce qu'il a vu déjà à l'hôpital au milieu de la variété des cas courants.

Les grandes lignes capitales sont esquissées surtout au point de vue symptomatique et diagnostique.

Après l'étude des maladies des centres nerveux, cerveau et moelle étudiées en première ligne, l'auteur passe aux grands syndromes communs à diverses affections pour terminer par les affections des enveloppes nerveuses des nerfs périphériques et des névroses et dystrophies. Memento fort utile aux praticiens et non sans intérêt pour le spécialiste. A. Marie.

XV. *La colonie d'aliénés de Lierneux ;* par le Dr Dépéron. Ed. Müit, Liège.

Cet exposé contient un historique de la création de la deuxième colonie belge, par dédoublement de la colonie-mère de Gheel (on sait que le dédoublement fut rendu nécessaire par la dualité des langues wallonne et flamande).

Depuis 1885, Lierneux a reçu 1 385 malades ; à l'heure actuelle, il y a 429 malades, 246 hommes et 183 femmes. Ainsi que je l'ai répété bien des fois avant d'obtenir gain de cause, on sait que la question des sexes est ici résolue depuis longtemps, en faveur du

mélange dans une même colonie (sans inconvénient aucun d'ailleurs) et du plus grand nombre de malades hommes ; alors que la création d'une colonie d'hommes, réclamée par moi dès 1893, n'a été obtenue qu'en 1900 par transformation de la colonie que j'avais créée à Ainay en 1898. En matière d'assistance familiale, les difficultés capitales résident dans les idées préconçues et les préjugés courants en haut lieu.

Le budget annuel de Lierneux n'a atteint que 250.000 francs dont 150.000 pour journées de nourriciers. La proportion des sorties y est de 10 p. 100 dont moitié par guérison, et les décès atteignent 4 p. 100, pas d'accident sérieux (deux évasions en 1900). Pas de restreint hors de l'infirmerie, et au dedans l'isolement en cellule est rarement employé.

J'ai eu occasion récemment de revoir cette institution et d'y constater les efforts louables faits par M. Déperon pour l'amélioration constante des placements. A signaler dans son règlement deux mesures originales : la haute paye au nourricier qui a un pensionnaire malade à domicile, du jour où il le signale ; cela assure contre la négligence et garantit de l'avis immédiat au médecin en cas d'indisposition ; de plus, au cas de décès, le remplacement tarde de sorte que le nourricier a tout intérêt à conserver son malade par des soins diligents. Ce sont là des mesures qu'il serait bon d'adopter pour l'assistance familiale de l'enfance, comme pour l'assistance familiale des aliénés de la Seine. Quant à l'âge des malades, je relèverai sans commentaire celui des malades entrés en 1900.

	Hommes.	Femmes.
Au-dessous de 16 ans . .	3	0
De 16 à 20	2	2
De 21 à 30	8	2
De 31 à 50	19	10
Au delà.	16	7
Totaux	48	21

230 malades travaillent (soit 50 p. 100 de la population) dont 1 photographe et 1 coiffeur. A Dun, j'avais une dame professeur de piano distinguée, qui avait pas mal d'élèves, et j'ai envoyé à Ainay, un professeur qui a donné des leçons.

Toutes les formes du délire sont représentées à Lierneux comme à Dun. Procurer, dit M. Lejeune au Sénat belge, à tous les aliénés, dont l'état mental n'exige pas impérieusement la séquestration, le bienfait du régime familial, n'enfermer dans un asile que ceux dont la folie est dangereuse et ceux pour qui la séquestration est une occasion de guérison ne plus faire de l'asile qu'un hôpital affecté au traitement des aliénés curables, ou un régime sûr pour les aliénés incurables, dont les penchants morbides ne

comportent pas le régime familial, tel est l'idéal qui apparaît dans les appréciations unanimes dont le régime familial est aujourd'hui l'objet de la part des médecins aliénistes.

Et dans le rapport sur la situation des aliénés en Belgique présenté aux chambres en 1895, par M. Bergerem, ministre de la justice, on lit le passage suivant : « Il est permis d'affirmer quoique les statistiques réitérées faites par le gouvernement n'aient fourni que des données inexactes ou incomplètes, que les asiles fermés contiennent de très nombreux malades dont le placement est marqué dans les colonies où ils bénéficient largement de la vie libre, tandis que l'internement dans un asile constitue pour eux un supplice aussi douloureux qu'inutile. En atténuant les restrictions trop étroites posées par les règlements, on parviendrait probablement à soumettre au régime familial, dont l'éloge n'est plus à faire, tous les aliénés pour lesquels ne se justifient pas des mesures de séquestration proprement dite.

Pour les cas chroniques, pour les malades inoffensifs et curables, les convalescents, les demi-fous, la séquestration ne se justifie pas. Ils ne sont pas dangereux et ils peuvent recevoir, en colonie les soins généraux qu'ils réclament ; ils n'y trouveront peut-être pas toutes les conditions de confort et d'alimentation qu'offrent nos asiles d'aliénés, mais ils jouiront de la liberté substituée à l'emprisonnement, de l'influence bienfaisante de l'air des champs, du travail et des distractions, enfin des relations de sympathie s'établiront forcément entre les habitants et les malades.

Il y a plus, les asiles fermés sont loin de constituer un milieu favorable au point de vue de l'entretien et de la réparation des fonctions cérébrales, les stimulants habituels de l'intelligence y font défaut, la famille, l'image réduite de la société, et la société elle-même où l'homme à l'état normal recueille les impressions qui éveillent le travail de l'esprit, n'existent pas pour l'aliéné enfermé.

Les gémissements et les plaintes des uns, les cris, les chants et éclats de rire des autres, les idées délirantes de toute espèce que des cerveaux tourmentés ne demandent souvent qu'à communiquer, tout cela est fait pour troubler et pour affaiblir les facultés.

La situation est également fâcheuse au point de vue de la sensibilité affective et morale. Beaucoup sont susceptibles d'affection et de sympathie; ils veulent en recevoir et en donner.

A qui voulez-vous qu'ils s'attachent dans les asiles fermés? Au médecin qui passe une ou deux fois par jour, qui leur témoigne de l'intérêt, mais qui est dans l'impossibilité de s'occuper d'eux individuellement, au personnel servant? mais les infirmiers ont des centaines de malades à soigner; souvent ils ne font qu'aller et venir et la population de l'asile se renouvelle sans cesse elle-même.

A leur compagnon d'infortune? mais l'aliéné, qui ne comprend pas sa propre situation, apprécie parfaitement celle des malheureux qui l'entourent. Leur état est à ses yeux en état d'infériorité, il refuse de se lier avec eux, les aliénés sociables avec les personnes sensées s'éloignent des autres aliénés.

Il est rare d'en rencontrer qui nouent des relations d'amitié. Il est rare pour le même motif et c'est le côté favorable d'une situation qui ne l'est pas en général, de voir les complots se tramer et recevoir seulement un commencement d'exécution.

Enfin, l'aliéné renfermé n'a pas, en général, l'occasion de déployer son activité volontaire. Il lui est impossible, au contraire, de se mouvoir comme il le voudrait, de se livrer à un travail régulier. Encore un stimulant soustrait au cerveau, encore une cause d'affaiblissement des facultés intellectuelles et morales ».

Toutes ces considérations se recommandent à l'attention des médecins aliénistes et autres pour la désignation des aliénés aptes au régime familial. Dr A. Marie.

XVI. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, fondées par J.-M. Charcot, publiées par MM. Grancher, Joffroy, Lépine. Secrétaires de la rédaction, Ch. Achard et R. Wurtz, Paris, Masson et Cie, éditeurs.

Le volume de 1900 de cette très intéressante publication ne renferme cette année que peu d'articles relatifs aux maladies nerveuses. En voici les titres : *De l'inhibition dans les maladies mentales*, par Libertini; *Contribution à l'étude de la syrengomyélie et des autres affections cavitaires de la moelle*, par Philippe et Oberthür; *Cas de lèpre observés au Choa* (Abyssinie), par Wurtz et Leredde.

NÉCROLOGIE.

Le Dr Viret, directeur honoraire de l'asile départemental d'aliénés de Prémontré, est mort à la fin de février. A ses obsèques qui ont eu lieu le 28 février, son successeur, M. le Dr Pilleyre, a rappelé les traits principaux de la vie de son prédécesseur. Isaac Viret est né à Rouen le 5 novembre 1823, il y fit ses études classiques et ses premières études médicales. Il fut successivement interne de l'asile de Saint-Yon, à Charenton et à Blois. Aussitôt après sa réception au doctorat (16 avril 1858), il fut nommé méde-

cin-adjoint à l'asile de Quatre-Mares et un an plus tard directeur-médecin de l'asile de Saint-Lizier (Ariège), d'où il passa avec la même qualité à l'asile d'Auch et en janvier 1868 à l'asile de Prémontré dont il fut l'organisateur. « C'est lui qui, méthodiquement, patiemment, avec des ressources modestes, a jeté les bases de ce grand établissement. La création du domaine agricole, l'aménagement de la ferme, l'installation des pensionnats, la construction de la colonisation de Lieubain, notamment, furent son œuvre. »

« Parallèlement à ces travaux d'ordre administratif, il s'appliquait, médecin fortement documenté, au traitement des aliénés et son activité lui permit toujours de ne sacrifier aucune de ces deux tâches qui, quoiqu'on en ait dit, ne sont pas antagonistes et se complètent au contraire fort heureusement pour le bien des malades ». M. le Dr Viret était membre fondateur de la *Société médico-psychologique.*

— Nous apprenons la mort de M. Rasse, interne de l'asile d'aliénés de Prémontré. Il était né à Rouen, en 1841. Après avoir passé plusieurs années comme interne à l'asile d'aliénées de Saint-Yon, il fut nommé interne à Prémontré, en 1874, fonctions qu'il a conservées jusqu'à sa mort; c'était assurément le plus ancien interne de tous les asiles. Il avait été nommé maire de Prémontré, ce qui lui a permis de rendre des services administratifs à son asile.

VARIA.

La clinique de Tubingen.

Une notice du Professeur Siemerling fournit les renseignements suivants concernant la Clinique psychiatrique de Tübingen [1]. Le terrain dont dispose la Clinique a une superficie de 1 hectare 30 ares, dont 26 ares pour le terrain d'assiette des bâtiments. La Clinique possède en outre un terrain de près de 3 hectares qui est loué. L'ensemble du domaine a coûté 100 000 francs.

[1] *Die psychiatrische Klinik in Tübingen* von prof. Siemerling; Akademischen Revue oct. 1895.

Voir P. Sérieux. *Les Cliniques psychiatriques des Universités allemandes.* (*Arch. de Neurologie,* 1900, n° 30, p. 476.)

La Clinique est placée dans une situation admirable, sur une hauteur d'où la vue est fort belle et très étendue, et à proximité des autres établissements universitaires : les cliniques de médecine et de gynécologie sont à 4 minutes de distance; l'institut d'anatomie pathologique et la clinique chirurgicale sont à quelques pas.

On n'a pas adopté le système des pavillons séparés : toutes les parties de la Clinique sont reliées entre elles dans un même bâtiment composé d'une partie centrale, de deux ailes latérales auxquelles sont annexées deux ailes postérieures. Seule une construction spéciale sert de salle des machines (gaz, dynamo, ventilation). La partie médiane et les ailes latérales ont un rez-de-chaussée et deux étages. Les ailes postérieures n'ont qu'un seul étage.

I. Le *rez-de-chaussée* (ou sous-sol) des divers bâtiments est occupé par les logements du personnel, les services généraux, la cuisine, les appareils à gaz, à eau chaude, quelques chambres de malades, 4 salles de réunion et dortoirs de 5 et 4 lits, 4 cellules.

Le *premier étage* est plus spécialement réservé aux locaux destinés aux malades et à l'enseignement :

II. La *partie centrale* du corps de bâtiment, situé en façade, est surélevée d'un étage, elle comprend les locaux destinés à l'enseignement et à l'administration. La salle des cours possède 70 places; elle est munie d'un appareil de Hirschmann pour les courants constants et induits, qui sert aussi de table pour le professeur; — d'un appareil à projections qui peut donner un grossissement de 1 800 projeté à 3 mètres sur la muraille. Le diamètre du cercle lumineux projeté est de 2 mètres pour les grossissements faibles : l'éclairage est produit par une lampe de 65 volts. — Deux vastes salles sont en communication avec les salles de cours : l'une sert de musée, d'où l'on peut amener sur des tables roulantes les préparations destinées à être montrées aux élèves : devant les six fenêtres de la salle sont disposés une série de microscopes pour les démonstrations. La deuxième salle sert de chambre d'électrothérapie.

Au deuxième étage, les bureaux de la Direction, à côté d'une grande salle de travail; une salle des fêtes, la bibliothèque médicale, une petite salle de travail, un laboratoire de photographie. — A l'étage supérieur : logements des médecins (3 assistants, 2 stagiaires), salle de garde, chambre pour collections.

III. Les locaux réservés aux malades ont été aménagés en vue du traitement par le lit et de la surveillance continue. Au 1[er] étage, chaque division comprend trois *salles de surveillance* de 12, 9 et 5 lits séparées par une salle de réunion, vaste et agréable, et deux chambres d'isolement. Ces salles de surveillance ressemblent — à part les barreaux des fenêtres — à des salles d'hôpital. Elles servent aussi

de section d'admission. Les plus petites sont destinées aux malades ayant besoin d'une surveillance spéciale (agités, paralytiques affaiblis, malades à idées de suicide); la plus grande est réservée aux sujets tranquilles. Les *chambres d'isolement*, placées à proximité immédiate des salles de surveillance servent à isoler passagèrement, dans le jour ou la nuit, des malades agités et non dangereux pour eux-mêmes. Une chambre spéciale, *chambre d'examen*, est munie de tous les appareils nécessaires pour l'examen clinique. Il y a encore un dortoir de 6 lits, une chambre d'infirmier et enfin, dans une aile postérieure, une section pour malades agités comprenant un dortoir de 5 lits, 4 chambres d'isolement et une chambre d'infirmier. Les cellules ont une double porte, la porte interne étant munie d'un judas; les vitres sont remplacées par des carreaux-dalles de 1 centimètre d'épaisseur. Les fenêtres sont de modèles divers, à titre d'essai.

Au *deuxième étage*, 6 chambres à 1 et 2 lits pour pensionnaires, une grande salle de réunion occupe la partie médiane. Les ailes comportent les mêmes locaux pour des malades tranquilles ou convalescents.

Chaque aile possède, à chaque étage, sa salle de bains, son office, ses closets. — Les baignoires sont en cuivre ou émaillées. — Il existe un bain électrique. Les fenêtres ont été munies de grilles (sauf dans la section des agités) et de jalousies. — Les murs sont cimentés et peints à l'huile. — Distribution d'eau froide et d'eau chaude dans tous les locaux. — Chauffage à l'air chaud et à la vapeur à basse pression. — Eclairage au gaz (Bec Auer).

A la Clinique de Tübingen les conditions d'admission sont les suivantes : 1° Admission gratuite pour les malades munis d'un certificat d'indigence délivré par les autorités de leur lieu de résidence ; — 2° les malades qui ne peuvent présenter le certificat d'indigence payent un prix de pension de 1 fr. 25 par jour. Ceux qui veulent une chambre à part ont à payer un prix de pension quotidien de 5 francs à 6 fr. 25. Tous les malades doivent présenter un certificat médical. Paul Sérieux.

Congrès des aliénistes et neurologistes.

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu au mois d'août, à Limoges, sous la présidence de M. Gilbert Ballet.

Les questions qui feront l'objet de rapports sont les suivantes : 1° Neurologie : *Physiologie pathologique* et *pathogénie du tonus musculaire, des modifications des réflexes et de la contracture dans les lésions du névraxe.* — Rapporteur, M. Crocq (de Bruxelles); 2° Pathologie mentale : *Du délire aigu* au point de vue clinique, anotomo-pathologique et bactériologique. — Rapporteur, M. Car-

rier (de Lyon); 3° ADMINISTRATION : *Le personnel secondaire dans les asiles d'aliénés.* — Rapporteur, M. TAGUET (de la Maison Blanche). — Les rapports seront distribués aux adhérents du Congrès, le 1er juillet, au plus tard.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

La folle de la rue Franklin. — La paisible rue Franklin, à Passy, a été mise en émoi, hier matin, par un drame de la folie qui mérite d'être conté.

Mme Mill, une riche rentière d'origine anglaise, occupe au numéro 13 de cette rue un très coquet appartement situé au deuxième étage. Depuis quelque temps, pour une cause non définie, son esprit vagabondait. Tantôt elle parlait de mettre le feu à son appartement, tantôt elle menaçait ses voisins de les tuer. Elle se croyait, d'autres fois, poursuivie par des ennemis invisibles, et cet état n'était pas sans inspirer à ses voisins une certaine inquiétude. Ils avaient averti le commissaire de police du quartier, mais ce magistrat ne pouvait remédier à cet état de choses que *s'il y avait commencement d'exécution*, et Mme Mill ne s'était bornée jusqu'à ce jour qu'à de vaines menaces.

Hier matin, ses voisins furent révolutionnés subitement par des cris stridents provenant de l'appartement de la riche Anglaise. Ils s'inquiétèrent et voulurent pénétrer chez elle. Toutes les portes étaient fermées à double tour et les meubles avaient été poussés derrière. Mme Mill, de la fenêtre de sa chambre, jetait à pleines mains dans la rue, de l'or, des billets de banque, des valeurs; une somme de 137000 francs fut ainsi jetée sur la chaussée.

Des gardiens de la paix s'occupèrent de réunir les valeurs ainsi lancées au vent et d'empêcher que quelques parcelles ne disparussent dans la poche des curieux rassemblés, pendant que l'on allait prévenir M. Bacot, commissaire de police du quartier.

A son arrivée, ce magistrat trouva la rue Franklin envahie par une foule considérable de curieux suivant avec anxiété les moindres mouvements de la folle. M. Bacot, accompagné de M. Flory juge d'instruction, qui se trouvait présent au moment où ces incidents se déroulaient, essaya mais en vain de pénétrer dans le logement de Mme Mill. Le commissaire de police dut alors recourir à l'intervention des sapeurs-pompiers de la caserne des Réservoirs, qui, à l'aide d'échelles et après une vive résistance, réussirent à s'emparer de la malheureuse aliénée, qui a été transportée à l'infirmerie spéciale du dépôt. (*Le Radical*, 1er novembre 1900.)

Kruger surexcite les imaginations. — L'arrivée à Paris du président Kruger, et la manifestation dont elle a été l'objet a surexcité les cerveaux et nous avons à signaler plusieurs cas de folie. C'est

d'abord un individu de mise correcte qui se présentait chez M. Boutineau, commissaire de police et lui apprenait sous le sceau du secret que l'archevêque de Paris lui avait remis une note du pape Léon XIII, l'informant que le président Kruger allait mourir dans les vingt-quatre heures, après avoir fumé un cigare empoisonné.

Il ajoutait que ce cigare provenait d'une boîte, envoyée par M. Chamberlain pour être remise au président de la République du Transvaal. M. Boutineau, commissaire de police, a remercié ce malheureux de son avertissement et il a fait prévenir aussitôt sa famille. Il se nomme le comte Emmanuel de B. L... et est âgé de trente-deux ans.

— Un autre s'est rendu au commissariat de M. Brunet et a averti ce magistrat, avec un grand sérieux, qu'une troupe de personnes armées de revolvers suivaient partout le président Kruger pour l'assassiner. Ce malheureux, nommé Louis Leroy, employé de commerce, demeurant 12, rue des Charbonniers, a été envoyé à l'infirmerie du Dépôt. (*La France* du 26 novembre 1900.)

— On a trouvé, errant dans la gare de Saint-Laud, à Angers, une dame âgée, atteinte d'un accès de folie qu'on a dû diriger sur l'asile d'aliénés de Saint-Gemmes-sur-Loire. On ignore son identité. Elle était en possession d'un sac contenant 300 000 francs de titres au porteur, et près de 200 billets de 1.000 francs. Depuis trois jours la malheureuse avait élu domicile dans les salles d'attente de la gare avec sa fortune. (*Le Bonhomme Normand,* 30 novembre 1900.)

— Au numéro 24 de la rue Belle-Hache, à Sèvres, habite Mme Marie Le Deist, âgée de trente-cinq ans, qui, depuis quelque temps, présentait des signes d'aliénation mentale. Celle-ci, profitant de l'absence de son mari, a entassé son mobilier dans sa chambre et y a mis le feu. Aux cris de ses trois enfants, effrayés par les flammes, les voisins accoururent et purent éteindre à temps l'incendie qui s'était déclaré. La malheureuse folle a été envoyée à l'infirmerie spéciale de Versailles. (*Journal de Seine-et-Oise,* 1er décembre 1900.)

Les crimes d'un fou. — Un drame épouvantable s'est déroulé vendredi dans la petite ville du Châtelet-en-Berry (Cher). Vers deux heures de l'après-midi, alors que chacun était à ses occupations habituelles, un nommé Augustin Girault, plâtrier, pris soudain de folie sanguinaire, a répandu la terreur dans le pays, en tentant d'assassiner plusieurs personnes. Le malheureux, armé d'un couperet, s'est d'abord précipité sur son beau-père, M. Deveaux, âgé de soixante-quatre ans, et lui a porté six coups de son arme sur la tête. Il s'est ensuite jeté sur sa femme, âgée de vingt-six ans, et l'a frappée avec la même brutalité. La malheureuse a été littéra-

lement lardée. Croyant avoir tué ses deux victimes, Girault les a jetées dans un jardin situé derrière sa maison.

Deveaux et sa fille, qui n'étaient heureusement que blessés, appelèrent du secours, mais ne furent point entendus. Alors, les deux blessés se traînèrent jusque chez un voisin, M. Corbinelt, où ils arrivèrent défaillants. Mme Corbinelt s'empressa d'aller chercher du secours. On accourut de toutes parts, et tandis que les uns prodiguaient des soins aux deux victimes, d'autres se mirent à la recherche du meurtrier.

Pendant ce temps, Girault avait pris son enfant, un bébé de quinze mois, et était allé le porter chez une voisine. — Ayez bien soin de mon enfant, dit-il à cette personne. Je viens de tuer mon beau-père et ma femme; et maintenant je vais en finir avec la vie.

Sa voisine, Mme Chaymon, s'empressa de déposer l'enfant en lieu sûr. Elle se mit ensuite à la poursuite du meurtrier pour l'empêcher de mettre à exécution son funeste projet. Girault s'était enfermé dans sa chambre. Quelques instants après, la fenêtre de la chambre du fou meurtrier était en feu. Girault incendiait sa maison.

Un jeune homme, M. Paul Fomentreau, garçon coiffeur, allait jeter un seau d'eau dans la pièce en feu, lorsque Girault, apparaissant à la fenêtre, lui asséna sur la tête deux violents coups de son terrible couperet. Les gendarmes qui avaient été prévenus, arrivèrent bientôt et pénétrèrent dans la maison du fou. Ils réussirent, non sans peine, à s'emparer du meutrier, qui les menaçait de son arme. Il a été conduit à la prison de Saint-Amand et mis à la disposition de la justice qui, vraisemblablement, va le faire interner à l'asile d'aliénés de Beauregard, à Bourges. (*Le Petit Sou*, du 3 décembre 1900.)

Une folle dangereuse. — M. Raulin, propriétaire de l'hôtel du Grand-Central, 6, rue Amelot, prenait, il y a deux mois à son service, une jeune femme, Maria Regnier, âgée de trente ans. Il y a quelques jours, elle était prise de la folie de la persécution, folie douce, qui ne faisait prévoir en aucune façon la scène violente qui s'est déroulée hier matin.

Vers huit heures, cette malheureuse s'armait d'un long couteau de cuisine et parcourait les escaliers et les couloirs de l'hôtel, poussant des cris sauvages et portant dans chaque porte de violents coups de couteau. Vainement, le directeur de l'hôtel et les locataires tentèrent de la calmer, et cette malheureuse, finalement exaspérée, se réfugia dans sa chambre, un étroit boyau, dans lequel elle se barricada.

M. Guicheteau, commissaire de police fut mandé en toute hâte. Sa présence ne fit qu'irriter la pauvre folle, qui, s'emparant de

tous les objets à portée de sa main, les lança sur le commissaire qui fut blessé à la main par un lourd chenêt de fer. M. Guicheteau, doué d'une force peu commune réussit à maîtriser la pauvre femme qui a été transportée à l'infirmerie du Dépôt. (*Le Petit Sou* du 3 décembre 1900.)

Drame de la folie. — M. Stéfani, vieil étudiant très connu au quartier Latin, où il était très estimé de ses amis, donnait depuis quelque temps des signes d'aliénation mentale et déjà, il y a un an environ, à la suite d'une de ces crises, où il se précipita par une fenêtre d'un logement qu'il occupait au quartier, on dut l'interner dans une maison de santé. Il en sortit au bout de quelques mois et se remit au travail comme par le passé.

Lorsque hier, dans la soirée, à la suite d'une crise plus violente que celles qu'il avait eues, le malheureux étudiant, ouvrant la porte de son logement, se rendit sur le palier du dernier étage de la maison qu'il habite, puis, ouvrant une fenêtre qui donnait sur les toits, il grimpa sur ces derniers et se mit à gesticuler en poussant des cris effrayants. Les agents, que la foule avait été requérir, montèrent à leur tour dans l'immeuble et essayèrent de calmer ce pauvre halluciné, mais en vain. Un instant, ils crurent le tenir, mais d'un bond le pauvre fou sauta sur le toit de la maison voisine et fit un plongeon dans l'espace. Malgré la chute terrible qu'il venait de faire, ce malheureux, qui s'était fracturé le crâne, respirait encore. Transporté à l'hôpital de la Pitié, il expirait un quart d'heure après, sans avoir repris connaissance. (*Le Soleil*, du 19 décembre 1900.)

L'ALCOOLISME.

Rue du Mont-Cenis, Eugène Berger, vingt-quatre ans, rentrant ivre chez ses parents, se mit à briser le mobilier, puis se jeta sur sa sœur Marie, dix-huit ans, qu'il voulait frapper avec un couteau. On ne sait ce qui se passa alors, mais peu après un médecin était appelé et trouvait le jeune homme agonisant. Il avait plusieurs blessures dans le dos. On fait une enquête.

— Boulevard Bessières, Louis Robert, trente-huit ans, ciseleur, alcoolique invétéré, étant gris, chercha querelle à son fils aîné, dix-neuf ans, et le frappa. La mère intervenant, l'alcoolique la roua de coups. Alors le fils, prenant un revolver, tira sur son père et le tua. Il s'est constitué prisonnier. (*Le Bonhomme Normand* du 7 au 13 mars 1901.)

FAITS DIVERS.

Aliénés incurables. — On mande de Cahors qu'un des pensionnaires de l'asile d'aliénés de Leyme, nommé Aristide Lapergue, âgé de vingt-sept ans, paralysé des membres inférieurs, passait ses journées dans un fauteuil de l'infirmerie. Un autre aliéné, considéré comme inoffensif, dans un accès de folie furieuse, saisit un de ses sabots et en frappa violemment le paralytique au visage; puis, arrachant la barre d'appui du fauteuil sur lequel le malheureux était assis, il lui en asséna sur la tête deux coups furieux. Lapergue a été littéralement assommé. Il n'a pas fallu moins de trois personnes pour maitriser le fou furieux. (*Le Temps*, 30 janvier 1901.)

Ce fait est très important, il *démontre* d'une façon péremptoire la nécessité de placer dans les asiles les déments de toute catégorie qu'on voudrait reléguer d'une façon absolue dans les hospices qui ne doivent pas conserver des aliénés.

Pyromanie chez une fillette. — La gendarmerie de Vic-le-Comte vient de mettre en état d'arrestation et de transférer au parquet de Clermont Mélanie Prun, douze ans, qui avoue avoir mis le feu, à plusieurs reprises, dans la commune d'Isserteaux, canton de Vic-le-Comte. Mélanie Prun est une enfant de l'Assistance publique qui était placée au hameau de Gagne, chez M. Fontbastier; son père est au bagne et sa mère est dans une maison centrale. (*L'Indicateur de Cognac*, 31 janvier 1901.) Et on nie l'hérédité!

Suicide d'un enfant. — Le navrant suicide d'un enfant de treize ans vient de plonger dans le désespoir une des plus honorables familles d'Alger. Jeudi matin, vers sept heures, Mme Descombes, femme d'un officier d'administration de l'intendance, allait réveiller son fils, élève au lycée d'Alger, et lui disait de se lever. — « Dans quelques minutes répondit câlinement l'enfant. »

Un peu plus tard, Mme Descombes entendait une détonation. Affolée, elle se précipita dans la chambre avec son mari et vit son fils épouvantablement blessé au côté droit : « Papa, je viens de me suicider, dit simptement l'enfant. » Un revolver d'ordonnance se trouvait, en effet, sur le lit. Le docteur Véron, médecin-major à l'hôpital, fut aussitôt prévenu et des soins furent donnés au pauvre petit, mais on désespère de le sauver.

La veille au soir une remontrance avait été faite à l'enfant, qui avait été même menacé de passer devant le conseil de discipline du lycée. C'est au gros chagrin qu'il éprouva de ces reproches

qu'on attribue sa fatale détermination. Il monta dans la chambre de sa mère, ouvrit l'armoire à glace, y déroba un revolver et alla le cacher sous son oreiller. Toute la nuit il a dû penser à l'acte qu'il allait accomplir. (*Indicateur de Cognac*, 10 février 1901.) D'où la nécessité de l'histoire familiale de tous les enfants.

Suicide d'adolescent. — Rue de la Goutte-d'Or, Georges André, quatorze ans, apprenti bijoutier, avait reçu sans s'en apercevoir pour une pièce de deux francs une pièce de dix centimes étamée. Sa mère l'accusa de supercherie. Désespéré, il monta à sa chambre et se tua d'un coup de revolver (*Bonhomme Normand*, 27 février.)

Sodomie et assassinat par un adolescent. — A Aulaire (Mayenne), on a trouvé dans un sac le cadavre du jeune Delaunay, quatre ans. Le pauvre petit avait la bouche pleine de terre et avait été ignoblement souillé. Un jeune homme de seize ans, qui travaillait dans une ferme voisine, le nommé Duplessis, auteur de ce crime atroce, a été arrêté (*Le Bonhomme Normand* du 21 février 1901.)

Alcoolisme de l'enfance. — *Farce mortelle.* — Deux jeunes gens de vingt ans, habitant Montagny, près Louhans, par stupide amusement, firent boire de l'alcool à un enfant de cinq ans. Ils voulaient provoquer l'ivresse complète chez ce bambin. Ayant absorbé de fortes doses d'alcool, l'enfant tomba ivre-mort; il succomba après des *convulsions épouvantables*. (*Le Journal*, 1er mars 1901.)

Revue philosophique de mars 1901. — Sommaire : Dr Grasset. Le vertige. Étude physiopathologique de la fonction d'orientation et d'équilibre. — Ch. Dnnan. Les principes de la morale. — R.-P. Sertillanges. La morale ancienne et la morale moderne. — Evellin et Z... Sur l'infini nouveau. — Analyses et comptes rendus. — Revue des périodiques étrangers. — Livres nouveaux. — Abonnement du 1er janvier : un an, Paris, 30 francs; départements et étranger, 33 francs. — La livraison : 3 francs. — Félix Alcan, éditeur, 108, boulevard Saint-Germain, Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Mahé (E.). — *La loi de 1838 sur les aliénés et ses lacunes.* — In-8° de 12 pages. — Paris, 1900. — L'Assistance publique, 14, rue des Carmes.

Pontier. — *Les olives du bulbe chez l'homme et les mammifères.* — In-8° de 78 pages, avec 7 planches hors texte — Lille, 1900. — Librairie Masson et Cie.



RITTI (A.). — *Eloge au Dr. E. Billod lu à la séance publique annuelle de la Société médico-psychologique* du 30 avril 1900. — Brochure in-8° de 37 pages. — Paris, 1900. — Librairie Masson et Cie.

ROUX (J.). — *Diagnostic et traitement des maladies nerveuses.* Préface du professeur J. Teissier. — In-16 cartonné de 550 pages, avec 65 figures. — Prix : 7 fr. 50. — Paris, 1901. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

SOUKHANOFF (S.) et GEIER, — *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'histopathologie de la paralysie générale.* — In-8° de 16 pages avec 2 planches hors texte. — Paris, 1900. — Extrait de la *Nouvelle Iconographie.*

STERN (W.). — *Ueber Psychologie der individuellen differenzen* (*idem zu einer « Differentiellen psychologie ».* — In-18 de VIII-146 pages, avec 3 figures. — Prix : 6 fr. — Leipzig, 1900. — Verlag J.-A. Barth.

Tenth biennal Report of the state Asylum for Idiotic and Imbecile Youth at Winfield. — In-8° de 10 pages. — Topeka, 1900. — W. J. Morgan.

THE CASE OF FLORENCE E. MAYBRICK. — *Report of the Maybrick memorial committee.* — In-8° de 26 pages. — New-York, 1900. — C. Bull. New-York Academy of Medicine.

Thirty-Sixth annual Report of the trustees of the Boston City hospital including the report of the superintendent (february 1899 to january 1900). — In-8° de 212 pages, avec 9 planches et 2 plans hors texte. — Boston, 1900. — Municipal printing office.

TONOLI (G.). — *Della clinoterapia nelle malattie mentali.* — Brochure in-8° de 31 pages. — Ferrara, 1900. — Tipografia dell' Eridano.

VASLET DE FONTAUBERT. — *Importance de l'enseignement et de l'étude de la psychiatrie pour le praticien et pour l'expert.* — In-8° de 176 pages. — Paris, 1899. — Imprimerie Jouve et Boyer.

VINAI E VIETTI (G.). — *L'azione delle correnti ad alta frequenza sul ricambio organico.* — Brochure in-8° de 17 pages, avec 2 planches hors texte. — Nocera inferiore, 1899. — Tipografia del Manicomio.

VOGT (C.). — *Étude sur la myénilisation des hémisphères cérébraux.* — Volume in-8° de 72 pages, avec 30 figures. — Paris, 1900. — Librairie G. Steinheil.

Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur l'annonce des livres qui accompagnent le **Sommaire.**

Par suite d'un accident dans le tirage des Planches I, II et III, elles ne pourront être jointes qu'au numéro de mai.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 3-1901.



AVIS IMPORTANT

POUR LES NOUVEAUX ABONNÉS

La Collection complète des *Archives de Neurologie* (1880-1900), dont la valeur est de **390** francs, est cédée à nos nouveaux abonnés au prix de **150** francs y compris l'abonnement de 1901.

CONDITIONS SPÉCIALES

Pour ceux de nos abonnés qui voudraient compléter

Volume XI, 2e série (1901) (23e ANNÉE) **Numéro 65 (Mai.)**

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE
DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY	V. MAGNAN	F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.	Membre de l'Académie de médecine Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).	Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

COLLABORATEURS PRINCIPAUX

MM. ABADIE, ATHANASSIO, BABINSKI, BALLET, BLANCHARD (R.), BLIN, BOISSIER (F.), BONCOUR (P.), BOYER (J.), BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), BRUNET (D.), CATSARAS, CESTAN, CHABBERT, CHARON, CHRISTIAN, COLOLIAN, CULLERRE, DEBOVE (M.), DENY, DEVAY, DUCAMP, DUVAL (MATHIAS), FAUCHER, FERE (CH.), FENAYROU, FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GARNIER (S.), GOMBAULT, GRASSET, KATZ, KERAVAL, KOUINDJY, LADAME, LANDOUZY, LEGRAIN, LENOBLE, LWOFF, MABILLE MARANDON DE MONTYEL, MARIE, MIERZEJEWSKY, MIRALLIÉ, MUSGRAVE-CLAY, NOIR, PARIS (A.), PIERRET, PITRES, REGIS, REGNARD (P.), RÉGNIER (P.), RICHER (P.), RELLAY (P.), ROTH (W.), SÉGLAS, SÉRIEUX, SOLLIER, SOUKHANOFF, SOUQUES, SOURY (J.), TAGUET, TEINTURIER (E.), THILO (OT.), THULIE (H.), URRIOLA, VALLON, VILLARD, VOISIN (J.), YVON (P.).

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE

Secrétaires de la rédaction : J.-B. CHARCOT ET J. NOIR

Dessinateur : LEUBA

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1901

Abonnements { *Archives de Neurologie* seules : PARIS, **20 fr.** — FRANCE, **22 fr.** — ÉTRANGER, **23 fr.**
AVEC LE *Progrès Médical* : FRANCE ET ÉTRANGER, **30 fr.**

Vol. XI. Mai 1901. N° 65.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

L'Épilepsie partielle. — Pathogénie et traitement [1];

Par le professeur RAYMOND,
Médecin de la Salpêtrière.

Messieurs

En interrogeant les faits cliniques, pour en dégager le substratum anatomo-pathologique de l'épilepsie partielle, H. Jackson avait été induit à soupçonner que les impulsions volontaires, destinées aux différents groupes de muscles d'un côté du corps, partent de centres moteurs situés dans l'hémisphère cérébral du côté opposé et dans une zone limitée de l'écorce grise de cet hémisphère.

La découverte de l'excitabilité de l'écorce grise par le courant électrique, dont nous sommes redevables à Fritsch et Hitzig, date de la même époque (1870). Elle a fourni aux physiologistes le moyen de se renseigner sur la topographie et les limites de la zone motrice corticale, entrevue par M. Jackson. Naturellement, dans cette voie d'étude expérimentale, on a pris d'abord pour sujets, des animaux supérieurs et en particulier celui qui, dans la série animale, se tient le plus près de l'homme, le singe. Vous n'ignorez pas, je suppose, à quels admirables résultats ont abouti les recherches de cette nature, en particulier celles faites par Horsley. Sur le cerveau, mis à nu, du singe, on a réussi à délimiter, avec une extrême précision, les territoires dont l'excitation électrique détermine la contraction d'un groupe isolé de

[1] Leçon extraite de la *Clinique des maladies du système nerveux*, t. V (sous presse), du professeur F. Raymond.



muscles, préposé à tel ou tel mouvement intentionnel : contraction isolée du pouce, des doigts, de la main, des lèvres, de la langue, des muscles du larynx, des yeux, etc. Notez bien que ces résultats ont trouvé leur confirmation dans ceux qu'on a obtenus ensuite, en expérimentant sur des sujets de notre espèce, trépanés.

Messieurs, on ne s'est pas contenté de déterminer la topographie des centres moteurs corticaux, chez les animaux supérieurs tels que le singe, puis chez l'homme, par voie d'excitation directe, c'est-à-dire en délimitant les territoires de l'écorce, dont l'excitation électrique, réduite à son intensité minima, fait contracter un groupe déterminé de muscles synergiques, du côté opposé. On a encore eu recours à un procédé complémentaire. On a procédé à des extirpations de centres corticaux, pour s'assurer que leur suppression entraîne l'impuissance fonctionnelle des muscles auxquels ils sont censés commander. On a été ainsi mis en présence de constatations dont quelques-unes demandent à être soulignées, en raison de l'application que nous aurons à en faire au cas d'un de nos malades. En me plaçant à ce point de vue spécial, je crois devoir mettre en relief les deux notions suivantes :

a. Premièrement, l'extirpation d'un centre moteur cortical entraîne toute autre chose qu'une paralysie complète et irrémédiable des muscles innervés par ce centre, contrairement à ce qu'on eût pu prévoir *a priori*. Les troubles qu'on voit survenir dans ces conditions revêtent des caractères bien différents; vous allez être à même de vous en rendre compte, sur notre malade. Ce sont des *désordres passagers*, *réparables*, et des désordres *qui n'ont rien de commun avec la paralysie motrice*, *dans le sens propre du mot*, dans le sens de la perte de la faculté d'exécuter des mouvements. Ils consistent surtout dans une maladresse et une lenteur des mouvements qui exigent une certaine délicatesse ou l'association de plusieurs groupes de muscles, puis dans un défaut de spontanéité. Ainsi, à la suite de l'extirpation du centre moteur des doigts et de la main, ces parties ne se contractent plus sous l'influence d'incitations motrices qui leur sont destinées exclusivement, mais elles participent encore aux mouvements volontaires exécutés par l'ensemble du membre supérieur; elles sont entraînées dans les mouvements associés

qu'exécutent les différents segments de ce membre. Bref, les désordres relèvent bien plus de l'incoordination motrice que de la paralysie ; on les désigne couramment sous le nom d'*ataxie corticale.* Selon toute vraisemblance, ils sont étroitement liés à d'autres désordres concomitants, qui affectent la sensibilité profonde ; tout à l'heure je m'expliquerai sur ce point. Enfin, je vous le répète, ils sont essentiellement réparables. Ils se dissipent avec le temps ; tout à l'heure vous saisirez l'importance pratique de cette particularité.

b. En second lieu, l'extirpation d'un centre moteur cortical entraîne l'impossibilité de provoquer des mouvements convulsifs dans le ou les groupes de muscles qui tirent leur innervation volontaire du centre extirpé. Il y a plus ; prenons un animal, chez lequel on a créé un centre épileptogène, en développant un foyer d'irritation dans un territoire limité de la zone motrice corticale. A la suite de l'extirpation de ce centre épileptogène, les excitations de l'écorce ne provoquent plus de décharges convulsives.

C'est là le point capital où je voulais en venir : l'extirpation d'un centre moteur de l'écorce supprime la possibilité de développer, par voie d'irritation expérimentale, des convulsions dans le groupe des muscles innervés par le centre extirpé. D'où ce corollaire : dans un cas d'épilepsie corticale, l'extirpation du centre convulsivogène devra, *a priori*, entraîner la suppression des accidents convulsifs.

Corollaire rationnel ; je vous répète que les expérimentateurs nous ont démontré son exactitude, en opérant sur des animaux. Les chirurgiens n'ont pas manqué d'en faire l'application à la thérapeutique de l'épilepsie jacksonienne, dans les cas où, selon toutes les apparences, l'irritation épileptogène siégeait dans l'épaisseur même de l'écorce grise. Il me reste précisément à vous dresser le bilan actuel des principaux résultats obtenus par ceux qui se sont aventurés dans cette voie, inaugurée par Horsley. La récente publication d'un mémoire du professeur Braun[1], de Kœnigsberg, qui comprend un exposé des résultats fournis par l'intervention chirurgicale, dans les cas d'épilepsie jacksonienne d'origine traumatique, me facilitera ma tâche.

[1] Braun. Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898, t. XLVIII, fasc. 2 et 3, p. 223.

L'EXTIRPATION DES CENTRES CORTICAUX ÉPILEPTOGÈNES. — SES RÉSULTATS. — A. Voici une *première catégorie* de faits ; elle comprend les cas où le siège précis du centre moteur a été déterminé avant l'extirpation, à l'aide de l'excitateur électrique. Ils sont au nombre de 15 ; eu égard au résultat thérapeutique, ils se répartissent ainsi :

a) *Dans cinq cas, l'extirpation du centre épileptogène a été suivie d'un insuccès thérapeutique complet.*

Je vais vous donner une relation concise de ces faits, avec les indications relatives au nom d'auteur et à la source :

1° HORSLEY (Remarks on the surgery of the central nervous system. *Annals of surgery*, 1896, vol. XXIV, p. 1286).

Un homme de trente-neuf ans était sujet à des attaques convulsives depuis l'âge de vingt-deux ans; elles débutaient par l'épaule gauche et se généralisaient ensuite. Le malade a été opéré le 28 janvier 1890. Au préalable, on s'était renseigné, à l'aide de l'excitateur électrique, sur le siège précis du centre cortical des muscles de l'épaule. On a extirpé la portion correspondante de l'écorce. Les attaques convulsives ont été supprimées pour quelque temps; puis elles se sont reproduites.

2° SACHS und GERSTER (Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1896, n° 35, p. 559, obs. XII).

Un homme de vingt-quatre ans avait fait une chute sur l'occiput. Un an plus tard, il avait eu une première attaque de convulsions, limitée au bras et à la jambe gauches. Les attaques se sont répétées, dans la suite, jusqu'au nombre de six dans les vingt-quatre heures; par moments, elles étaient beaucoup plus rares.

Une première opération a été pratiquée le 23 mai 1892. Elle a consisté dans une trépanation, faite au niveau du centre cortical du bras (hémisphère gauche), et dans l'incision de la dure-mère, à ce même niveau.

Une deuxième opération a eu lieu le 8 mars 1892 : cette fois on a excisé tout le territoire cortical dont l'excitation avec des intensités de courant maxima déterminait des contractions du membre supérieur droit. Les attaques convulsives se sont reproduites après l'une et l'autre opération. La seconde opération a entraîné à sa suite une parésie du bras droit, apparue le second jour, et qui s'est dissipée au bout de deux semaines environ.

3° NANCRÈDE (The operative Treatment, etc. *Annals of surgery*, 1896, vol. XXIV, p. 127). — Un homme de trente ans avait subi, dans son enfance, une fracture du crâne ; elle intéressait la région fronto-pariétale dans une grande étendue. Le malade était entré à l'hôpital, le 6 juin 1892 : depuis dix-huit mois, il était sujet à des

attaques convulsives; leur fréquence était allée en augmentant et en dernier lieu elles se succédaient presque sans interruption. Un traitement médicamenteux avait été suivi d'une amélioration passagère. Les attaques débutaient par le pouce, par la commissure labiale gauche, et par la moitié gauche du plancher buccal. Elles ne s'accompagnaient pas de perte de la connaissance. Le 16 juin 1892, on a procédé à l'extirpation des centres corticaux épileptogènes; leur position exacte avait été déterminée, au préalable, à l'aide de l'excitateur électrique. Après l'opération, les attaques se sont d'abord reproduites avec une très grande fréquence; puis elles se sont espacées de plus en plus. Au moment où le malade quitta l'hôpital, il n'avait plus eu d'attaques depuis quelque temps, mais il lui restait une parésie du bras et de la jambe gauches. Deux mois plus tard, le malade, qui avait travaillé avec ardeur, et en plein soleil, aux moissons, fut pris d'un accès de manie aiguë (méningite au dire de l'auteur); à ce moment, les attaques convulsives réapparurent avec une grande fréquence. La parésie motrice du membre supérieur gauche persistait, elle se compliquait de contracture de la main gauche.

4° Sachs et Gerster (*loc cit.*, obs. IX). — Un garçon de quinze ans avait fait une chute sur le crâne, à l'âge de trois ans et demi. Un an plus tard, il avait eu une première attaque de *petit mal*. Peu de temps après survint une attaque d'épilepsie, partielle d'abord, et qui se généralisa ensuite : elle débuta par une déviation de la tête vers le côté droit, puis des convulsions agitèrent successivement la main droite, le membre inférieur correspondant : finalement les spasmes se généralisèrent, après que l'enfant eut perdu connaissance. D'autres attaques semblables ont suivi; leur fréquence est allée en augmentant; le malade en a eu jusqu'à quatre et cinq dans les vingt-quatre heures. De plus, il vint en état d'infantilisme.

Le 11 février 1896, on extirpa tout le centre moteur du membre supérieur de l'hémisphère gauche. Déjà douze heures après la fin de l'opération, le malade a eu une nouvelle attaque; l'administration de fortes doses de bromure et de chloral ne le mit pas à l'abri d'un retour des accidents convulsifs.

Le 13 mars 1896, on procéda à l'extirpation du centre moteur du membre supérieur de l'hémisphère droit. Cette dernière opération a été tout aussi infructueuse que la première.

Il est à noter qu'à la suite de ces excisions de fragments de l'écorce, le membre supérieur correspondant a été frappé d'une simple parésie motrice, légère et transitoire, qui n'a pas duré plus de quarante-huit heures. L'examen histologique des fragments d'écorce excisés a fait constater une dégénération des grosses cellules pyramidales, et une condensation du tissu névroglique.

5° Doyen-Raymond (Il s'agit du cas du malade dont l'observation a été relatée dans deux précédentes leçons).

b) *Dans cinq cas l'extirpation du centre épileptogène a été suivie d'une amélioration plus ou moins durable :*

1° Nancrède (Two successful cases of brain surgery. Excision of the tumb centre for Jacksonian epilepsy: recovery with non recurrence of the attacks. *Medical News*, 24 novembre 1888, p. 585). — Un jeune homme de vingt-sept ans avait été victime, à l'âge de neuf ans, d'un traumatisme cranien qui avait porté sur la région temporale gauche. Après une perte de connaissance de trois heures de durée, il avait eu des attaques convulsives; leur fréquence était allée en augmentant. Cinq mois avant son entrée à l'hôpital, on lui avait excisé la vieille cicatrice cranienne qui datait de son accident, et on l'avait trépané. Immédiatement après cette première opération, il avait eu une attaque convulsive; toutefois, pendant les quatre mois suivants, il n'en eut pas d'autres. Puis il tomba dans de nouvelles attaques; il n'en eut pas moins de vingt-cinq, en l'espace des trois premiers jours qui ont suivi son entrée à l'hôpital. Après une phase prodromique, le pouce de la main droite se contracturait en flexion; puis les autres doigts et la main se mettaient en extension, l'avant-bras en pronation, le bras en flexion; la tête se tournait et s'inclinait vers le côté droit. Le malade tirait la langue, qui se déviait vers la droite. Il se mettait à loucher, avec le regard dirigé vers ce même côté. Après cette phase tonique éclataient des convulsions cloniques généralisées, de courte durée; elles prédominaient dans le côté droit. Le malade perdait complètement connaissance.

On l'a opéré le 4 octobre 1888. L'opération a consisté dans la destruction d'adhérences qui soudaient entre elles les méninges, au niveau des deux tiers inférieurs de la zone rolandique. Puis on a déterminé les limites exactes du centre du pouce, en se servant de l'excitateur électrique. L'excitation de ce centre a provoqué une attaque semblable à celles qui survenaient spontanément. On a procédé à son extirpation. Cela fait, l'excitation électrique du cerveau n'a plus provoqué de manifestations convulsives.

L'opération a entraîné comme suite immédiate une paralysie complète du pouce, une parésie complète de la main et des autres doigts, de la langue, de la moitié droite de la face, une aphasie presque complète, que l'auteur a attribuée à un arrachement des couches superficielles du cerveau, lors de la destruction des adhérences, et à une insuffisance circulatoire des centres susdits, consécutive à des ligatures de vaisseaux pie-mériens. Au bout de trois jours, l'aphasie, la paralysie des septième et neuvième paires étaient en voie de rétrocession. Au bout de vingt jours, tous les

doigts, à l'exception du pouce, avaient récupéré leur motilité. Le malade a quitté l'hôpital le vingt-quatrième jour ; il n'avait plus eu d'attaques depuis son opération. On apprit, par la suite, qu'il s'était marié, qu'il avait repris ses occupations, et qu'au bout de trente mois environ *il était redevenu sujet à ses attaques*.

2° Nancrède (The operative Treatment of Jacksonian and focal épilepsie. *Annals of Surgery*, 1896, vol. XXIV, p. 125). — Un homme de vingt-quatre ans avait subi une lésion traumatique, au côté gauche du crâne. Deux ans plus tard, il était devenu sujet à des attaques d'épilepsie ; à certaines époques, elles se produisaient tous les jours, puis elles cessaient pendant une ou deux semaines. Elles débutaient par un spasme de la commissure labiale droite et par des mouvements convulsifs dans l'articulation du poignet droit. La connaissance n'était pas troublée. Le malade a été opéré, sept ans après son accident, le 18 décembre 1890 : après avoir déterminé, à l'aide de l'excitateur électrique, le siège précis des centres épileptogènes, on procéda à leur extirpation. Il s'en est suivi une paralysie de la partie inférieure de la moitié droite du visage, de la langue et du plancher buccal, et une aphasie complète, qui a persisté pendant neuf jours. La paralysie a mis trois semaines à se dissiper. Le malade a eu une attaque d'épilepsie partielle, deux jours après l'opération, puis il est resté bien portant pendant près de trois années. Finalement, il a eu de nouvelles attaques, à des intervalles assez éloignés.

3° Parker Rushton and Gotch Francis. (A case of local epilepsy. Trephining. Electrical stimulation and excision of focus, primary healing-improvement. *British medical Journal*, 27 mai 1893, p. 1101.) Au mois d'octobre 1891, un garçon de neuf ans avait fait une chute sur le côté droit du crâne. Trois semaines après, il a été pris d'un léger tremblement de la main gauche, puis cette main a été envahie par des secousses cloniques. Le tremblement et les secousses gagnèrent en fréquence et en durée ; l'avant-bras gauche, la tête et les yeux se mirent à participer aux secousses. Le malade devint sujet à de véritables attaques d'épilepsie partielle. Elles commençaient par un mouvement d'écartement des doigts. Puis l'avant-bras, en légère abduction, exécutait des mouvements de flexion sur le bras ; la tête s'inclinait trois ou quatre fois à droite ; les yeux se déviaient vers ce même côté. L'accès se terminait par de nouvelles secousses de la main. La durée d'une attaque était de dix secondes environ. Dans les derniers temps, le nombre des attaques s'était élevé jusqu'à vingt et trente dans les vingt-quatre heures ; elles étaient annoncées par une *aura*, sous la forme d'une sensation anormale qui parcourait le membre supérieur gauche, de l'épaule à la main.

Le 17 décembre 1892, on mit à nu la portion de la zone motrice corticale dont l'excitation produisait des contractions du pouce et

des mouvements dans l'articulation du poignet. On extirpa ces mêmes parties.

Pendant les cinq mois qui ont suivi, le nombre des attaques s'est abaissé progressivement, jusqu'à n'être plus que de 4 à 6 par jour.

4° Eskridge (Thephining in three cases of epilepsy : Two for the Jacksonian variety; ode due to old meningeal haemorraage, improvement. *The medical News*, 1894, vol. LXV, n° 15, p. 395). — Une femme de trente-cinq ans avait fait une chute sur la région fronto-pariétale gauche, à l'âge de quatre ans. Dans le cours des premières années suivantes, elle a eu, avec une fréquence très variable, des secousses dans la main droite; parfois ces secousses étaient accompagnées d'une douleur dans le pied droit. Au sortir de ces accès, elle se plaignait d'avoir mal à la tête, et elle avait l'esprit un peu troublé.

Durant son séjour à l'hôpital, on a pu faire les constatations suivantes : les attaques débutaient par une sensation de raideur dans les doigts et dans le pouce de la main droite; immédiatement après, la main se fermait et l'avant-bras se fléchissait sur le bras.

Le 30 mars 1894, on lui trépana le crâne, au niveau de la partie moyenne de la scissure de Rolando. L'os était épaissi; l'excitation électrique de la portion de la dure-mère mise à nu fut suivie de la contraction successive du pouce, de l'index et des autres doigts de la main droite. Une fois la dure-mère incisée, la surface du cerveau se présenta avec son aspect normal. L'excitation directe de l'écorce donna lieu à des mouvements du pouce et de l'index de la main droite. On extirpa le territoire correspondant de l'écorce, dans une étendue d'un demi-pouce et sur une épaisseur d'un quart de pouce. Après l'opération, le pouce de la main droite était paralysé partiellement; l'index l'était totalement. Les mouvements du petit doigt étaient empreints de faiblesse; les mouvements de flexion et d'extension de l'annulaire et du médius étaient très limités. Les extenseurs de la main se contractaient énergiquement et les fléchisseurs faiblement. Les muscles intérosseux, à l'exception de celui qui fait mouvoir le petit doigt, étaient paralysés. De même, les muscles de la moitié droite du visage et de la bouche étaient frappés d'une paralysie complète. La sensibilité était intacte dans les parties paralysées. Le 1er avril suivant, la paralysie motrice était complète, à la main droite et au coude; la langue, tirée, était déviée à droite; il existait de l'embarras de la parole. On soupçonna une hémorragie méningée d'être cause de ces accidents, et on procéda à l'ouverture de la plaie, le 3 avril; on ne trouva pas de traces d'une hémorragie. Au bout de quelques jours, les symptômes de dépression s'étaient dissipés. Le 12, la malade pouvait de nouveau mouvoir le bras droit et l'épaule. Le

16, au moment où on changea le pansement, on assista à un accès de convulsions cloniques; les spasmes débutaient par le pouce et l'index, pour envahir tout le membre supérieur droit. D'autres accès semblables se reproduisirent le 18. La malade fut soumise à un traitement par les bromures et le borax : à partir du 18 mai, les accès cessèrent.

5° Benda (Ein Fall von erfolgreicher osteo-plastischer Schaedeltrepanation, etc. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 20e Congrès, 1891, p. 113. — Un canonnier, en tombant de cheval, s'était blessé à la région pariétale droite. Dix-huit mois plus tard, il a eu une attaque subite de perte de connaissance. On le fit entrer à l'hôpital. Il se plaignait d'une céphalalgie persistante, il avait des vertiges, il était apathique, pleurnichard. Par moments, les vertiges aboutissaient à des pertes de la connaissance. Plus tard, le malade a eu des accès d'hystérie. Enfin, vingt mois après son accident, il a eu sa première attaque épileptoïde généralisée ; elle dura plusieurs heures. Le malade en a eu quatre autres, les jours suivants. Elles débutaient par un tremblement du pied droit; puis, des secousses cloniques envahissaient le membre inférieur droit; le membre supérieur se raidissait. Les spasmes envahissaient le côté opposé avec moins de violence.

Un traitement par le bromure et l'iodure de potassium resta sans effet utile. Le malade fut opéré. L'hémisphère gauche, mis à nu, ne présentait pas d'altérations appréciables. On procéda à la détermination du centre moteur de la jambe, à l'aide de l'excitateur électrique ; la substance corticale fut incisée à ce niveau, dans une étendue correspondant à celle d'une pièce de 50 centimes et sur une épaisseur de 2 millimètres 1/2. Le malade a présenté une paralysie passagère du membre supérieur droit. Les attaques d'épilepsie se sont reproduites.

c) *Dans cinq cas, l'extirpation du centre épileptique a été suivie d'une guérison durable.*

1° J. H. Lloyd and J. B. Deaver (A Case of focal epilepsy successfully treaded by trephining; excision of the motor centres. *American Journal of medical sciences*, 1888, vol. XCVI, p. 447). — Un homme de trente-cinq ans avait reçu, à l'âge de quinze ans, un coup de pied de cheval sur la tête; il était resté sans connaissance un jour durant. Six années plus tard, il devint sujet à des attaques convulsives, d'abord pendant son sommeil, et plus tard pendant le jour. Ces attaques débutaient par une *aura* dans l'index et le médius de la main gauche ; puis les doigts se fléchissaient, ainsi que l'avant-bras qui, de plus, était porté en supination ; la tête se tournait à droite; le bras et la jambe gauches se raidissaient. Bientôt la tête se tournait vers la gauche ; les doigts de la main

gauche se relâchaient ; le malade ouvrait la bouche, qui se déviait vers la gauche ; en même temps, la commissure labiale droite s'abaissait. Puis le bras gauche et la moitié gauche de la face étaient envahis par des convulsions cloniques. Les pupilles se dilataient. La connaissance était conservée partiellement. Le nombre des attaques s'élevaient jusqu'à vingt-huit dans les vingt-quatre heures. Elles étaient suivies d'une paralysie du membre supérieur gauche et de la moitié gauche de la face. Le malade a été opéré le 12 juin 1888. On lui mit à nu un territoire de l'écorce, dont l'excitation faradique détermina des mouvements des doigts et de la main, à gauche, mais pas de mouvements de l'avant-bras. L'ouverture cranienne fut élargie ; on réussit alors à obtenir des contractions des muscles de l'avant-bras, du bras et de la figure, en excitant la portion de cerveau mise à nu. On procéda à l'excision de trois fragments d'écorce, l'un en arrière de la scissure de Rolando, les deux autres en avant. L'examen histologique de ces fragments fit constater, dans les trois, des foyers hémorragiques récents qui provenaient vraisemblablement de l'opération, ainsi que des traces bien nettes d'un travail dégénératif.

Après l'opération, on trouva le bras gauche et la moitié gauche de la figure paralysés. Pendant les six premiers jours suivants, les accès convulsifs se sont reproduits, mais avec une intensité moindre qu'avant l'opération ; puis ils n'ont plus reparu. Le troisième jour, le malade a éprouvé de la raideur dans les doigts de la main gauche. Le cinquième jour, la paralysie avait envahi les fléchisseurs des doigts, les fléchisseurs, les pronateurs et les supinateurs de la main ; le biceps et les muscles de la moitié gauche de la face se contractaient facilement. Du sixième au dix-huitième jour, le malade est devenu pleurnichard, en proie à des hallucinations de la vue et de l'ouïe, à des manies ; il s'est livré à la masturbation. Au bout de cinq semaines il ne subsistait plus la moindre trace de manifestations paralytiques.

Le 17 juillet, le malade a quitté l'hôpital. Dans les trois mois qui ont suivi l'opération, il n'a pas eu une seule attaque, à part les quelques légers accès de secousses convulsives, notés dans les premiers jours. Il se plaignait d'une certaine faiblesse dans l'épaule gauche, et d'une certaine maladresse des mouvements du membre supérieur gauche. La sensibilité était intacte de ce côté. La moitié gauche de la face était toujours encore paralysée, rouge, ainsi que les fléchisseurs des doigts de la main gauche.

2° Horsley (Remarks on the surgery of the central system. *The British medical Journal*, 1890. T. II, p. 1286). — Un homme de quarante-un ans était sujet, depuis l'âge de vingt-cinq ans, à des attaques de convulsions généralisées qui débutaient par des secousses dans les doigts et dans la jointure du poignet. Le 16 janvier, Horsley trépana le malade, en un point du crâne qui corres-

pondait au genou de la scissure de Rolando ; à ce niveau, la dure-mère était un peu adhérente et l'écorce cérébrale avait une teinte jaunâtre. Le centre cortical dont l'excitation électrique déterminait des mouvements des doigts et de la main fut excisé. Au mois de juillet suivant le malade n'avait pas eu de nouvelles attaques.

3° KENN (Five cases of cerebral surgery, etc. *American Journal of the medical sciences*, septembre 1891, p. 219). — Une négresse, âgée de trente-neuf ans, avait subi dans son enfance un traumatisme de la moitié gauche du crâne. Peu de temps après, elle avait eu une première attaque d'épilepsie. Dans les onze années qui ont suivi, cette femme n'a eu que deux nouvelles attaques, puis leur fréquence est allée en augmentant. Elles débutaient par une flexion des doigts et de la main, à droite ; ensuite survenaient de violents mouvements de supination de la main et des secousses dans le bras. Pendant ces attaques, la malade perdait connaissance, puis elle éprouvait de violents maux de tête. L'inspection de la moitié gauche du crâne décelait une dépression de la paroi, dans la région du sillon de Rolando. Cette femme a été opérée le 20 octobre 1890. On lui a excisé la portion déprimée de la paroi cranienne. A ce niveau, la dure-mère était adhérente à l'écorce. En l'excitant avec le courant faradique, on a provoqué des mouvements d'extension des autres doigts de la main droite, des secousses cloniques (flexion et extension du bras droit). Ces secousses duraient encore une minute après la cessation de l'excitation faradique.

On excisa le territoire cortical correspondant, ainsi que deux petits kystes, logés dans la cicatrice dure-mérienne. L'excitation de la substance blanche sous-jacente a provoqué également des mouvements du bras droit, mais ils cessèrent en même temps que l'excitation.

Immédiatement après l'opération, les doigts et le poignet ont été trouvés paralysés, à droite ; cette paralysie prédominait dans les fléchisseurs. Les mouvements qui se passent dans les jointures du coude et de l'épaule s'exécutaient également sans vigueur, de ce côté. La paralysie mit un certain temps à se dissiper ; on n'a pas constaté d'anesthésie.

La malade a quitté l'hôpital, vingt-trois jours après l'opération. Elle a été revue le 11 juin 1891, huit mois après l'opération. Dans l'intervalle, elle n'avait pas eu une seule attaque convulsive ; l'état général et l'état intellectuel étaient meilleurs que précédemment.

4° SACHS und GERSTER (*loc. cit.*, p. 558, obs. II). — Un jeune homme de vingt-un ans avait reçu un coup sur la tête. Quelques années plus tard, le 29 novembre 1894, il a eu le pouce droit envahi par des secousses involontaires, auxquelles fit suite une

attaque d'épilepsie. Ce même jour, il a eu deux autres attaques ; elles se sont réduites à des secousses convulsives du pouce droit. Le lendemain, de nouvelles attaques ont suivi, auxquelles participa toute la main droite.

Vers la fin du mois d'avril 1895, les secousses convulsives ont fait leur réapparition ; elles étaient limitées au pouce de la main gauche ; elles ne s'accompagnaient pas de perte de la connaissance.

Le malade a subi une première opération, le 14 mai 1895 ; on lui a mis à nu le centre cortical du bras droit, dont le siège précis fut déterminé à l'aide de l'excitateur électrique. En raison de l'état du pouls, il fallut interrompre l'opération.

Le 16 mai, le malade a eu trois nouvelles attaques convulsives; les spasmes sont restés limités aux muscles du côté droit de la face et du membre supérieur droit ; ils se sont accompagnés de perte de la connaissance.

Le 20 mai, on a procédé à une deuxième opération. Elle a consisté dans l'incision de la dure-mère et dans l'excision de la moitié inférieure du centre cortical du bras. L'examen histologique du fragment excisé a fait constater la présence d'un foyer déjà ancien, dans la substance grise, à côté de traces d'une leptoméningite de vieille date.

Le 25 mai, le malade a eu une légère attaque ; elle a consisté en secousses de l'œil droit, des paupières droites et de la moitié correspondante du nez. Les spasmes se sont calmés, après qu'on eut fait prendre de la morphine au malade. On a constaté une anesthésie du pouce et des autres doigts de la main droite ; cette main était atteinte d'une légère paralysie. Les jours suivants, la paralysie motrice est allée en s'amendant. Le malade a quitté l'hôpital le 12 juin, vingt et un jours après l'opération. Pendant les premiers mois qui ont suivi, il a présenté une légère dysarthrie.

Du 20 mai 1895 jusque fin juillet 1896, c'est-à-dire en l'espace de quatorze mois, le malade n'a pas eu une seule attaque convulsive. La dysarthrie avait complètement disparu, ainsi que la parésie de la main droite. Le malade accusait une légère sensation d'engourdissement. A part cela, il était plein d'entrain et il pouvait se livrer au travail, sans aucune gêne.

5° Braun (Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonischen Epilepsie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898. T. XLVIII, fasc. 2 et 3, p. 223).

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans. A l'âge de douze ans (28 mai 1884), il avait été atteint, au côté droit du crâne, par un seau plein de mortier, tombé du quatrième étage d'une maison en construction. Le jour de l'accident on avait remarqué une agitation insolite des membres du côté droit ; pendant une semaine

environ, l'enfant était resté privé de l'usage de la parole ; puis il se mit à balbutier.

Des semaines s'écoulèrent, avant qu'il pût de nouveau s'exprimer correctement. Pendant longtemps il a eu le côté gauche paralysé ; sous l'influence d'un traitement par l'électricité et les bains chlorurés sodiques, cette paralysie s'est amendée lentement.

Quatre années après l'accident, le malade a eu pour la première fois une attaque d'épilepsie partielle ; depuis trois mois environ, il éprouvait, dans la région pariétale droite, une sensation de bouillonnement et de battement. D'autres attaques sont survenues, dans la suite ; elles étaient précédées par de violents maux de tête, par du vertige, par l'impossibilité de marcher. Elles avaient une durée d'environ cinq minutes. Elles consistaient en secousses toniques et cloniques de l'avant-bras gauche, auxquelles s'associaient des secousses semblables de la jambe gauche et de la moitié gauche de la nuque. Jamais, pendant ces attaques, le malade n'a perdu connaissance ; par moments il lui est arrivé de tomber, en raison du vertige qu'il éprouvait.

Tout d'abord, les attaques se suivaient à des intervalles de quatre jours ; plus tard, sous l'influence du traitement médicamenteux auquel fut soumis le malade, elles sont devenues plus rares, au point de se reproduire seulement toutes les trois ou quatre semaines ; voire qu'à la suite de l'application d'un vésicatoire sur la région pariétale droite, le malade n'a pas eu une seule attaque, du 10 mai au 22 septembre. A partir de là, les attaques se sont renouvelées avec une fréquence croissante ; au mois d'octobre, le malade en a eu jusqu'à plusieurs dans le courant des mêmes vingt-quatre heures ; elles s'accompagnaient maintenant de perte de la connaissance.

Le 1er décembre 1899, le malade a subi une première opération. On l'a trépané, en un point de la région pariétale droite au niveau duquel la pression digitale développait une douleur très vive. On lui a extirpé un kyste du volume d'un œuf de poule, rempli d'un liquide limpide, et qui était simplement recouvert par l'arachnoïde, c'est-à-dire qu'à son niveau la dure-mère faisait défaut ; drainage consécutif.

A la suite de cette opération, les attaques d'épilepsie se reproduisirent comme par le passé. Une seconde opération fut pratiquée le 9 mars 1890 ; elle consista dans l'extirpation d'un fragment de la paroi cranienne épaissie, à l'endroit où l'excitation électrique provoquait des mouvements dans le membre supérieur du côté opposé. A la suite de cette seconde opération, les attaques convulsives ne firent que gagner en fréquence et en intensité, constamment accompagnées de perte de la connaissance.

Une troisième opération, pratiquée le 15 novembre 1890, consista dans l'extirpation du centre cortical des mouvements de la

main gauche. Deux jours après, on constata une paralysie de la main gauche ; elle persista une dizaine de jours. Pendant les deux premiers jours qui ont suivi cette troisième opération, on a encore constaté quelques légères attaques convulsives ; à partir de là, elles ont cessé définitivement. La guérison se maintenait au bout de six ans.

Résumé. — En résumé, si nous faisons entrer en ligne de compte le cas de notre malade, nous arrivons à un total de quinze cas d'épilepsie jacksonienne d'origine traumatique. ayant donné lieu à une intervention opératoire qui a consisté dans l'excision du centre convulsivogène préalablement repéré à l'aide de l'excitateur électrique. C'est là, si je puis m'exprimer ainsi, l'opération *la plus rationnellement radicale*, dans un cas de cette nature. Or, les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'ici sont loin d'être brillants ; ils se chiffrent ainsi :

Insuccès à peu près complet, dans cinq cas (Horsley, Gerster et Sachs (deux cas), Nancrède, Doyen) ;

Amélioration dans cinq cas (Nancrède deux cas, Benda, Parker et Gotch, Eskridge).

Guérison complète, ou prétendue telle, dans cinq cas (Loyd et Deaver, Horsley, Keen, Sachs et Gerster, Braun).

Au sujet de la valeur des cas de cette dernière catégorie, des réserves sont à faire. Il ne suffit pas qu'un malade, atteint d'une épilepsie jacksonienne et ayant subi une opération, soit pendant quelque temps, débarrassé de ses attaques convulsives, pour qu'on ait le droit de conclure à sa guérison. Il faut encore que celle-ci se maintienne pendant une période de temps suffisamment longue, avant qu'on puisse la considérer comme définitive. Horsley a fixé cette période d'observation à cinq ans. Braun est d'avis qu'en thèse générale on peut la réduire à trois ans. Or, jusqu'ici, la condition que je viens d'énoncer ne s'est trouvée remplie qu'exceptionnellement, *une seule fois*, chez le malade opéré par Braun. Vous vous rappelez, sans doute, que ce malade est resté en observation pendant les six années qui ont suivi l'opération et que, dans l'intervalle, il n'y a pas eu d'attaque convulsive. N'y aurait-il eu que ce cas unique, pour m'inciter à la tentative opératoire dont a fait l'objet notre malade. que cela eût suffi pour me convaincre de la légitimité de cette tentative. Or, je ne crois pas trop m'aventurer, en prédisant qu'au nombre

des malades signalés comme ayant été guéris, il s'en trouve l'un ou l'autre, chez lequel la guérison se maintiendra, selon toute probabilité.

B. Une *seconde catégorie* comprend les cas où, avant d'opérer, on s'est simplement guidé sur les données de l'anatomie topographique, pour délimiter le centre qu'on se proposait d'extirper. — Il est certain que cette manière de procéder n'a pas autant de rigueur que la précédente, basée sur l'emploi de l'excitateur électrique. Elle expose à des mécomptes. Il arrivera, par exemple, que dans un cas où les attaques convulsives débutent par des spasmes du pouce, on procède à ce que l'on croit être le centre cortical de ce doigt, dans l'hémisphère du côté opposé, et qu'on obtienne encore des contractions du pouce, lorsqu'on applique l'excitateur électrique en des points voisins de la zone excisée. Peu importe. Voyons seulement à quels résultats ont abouti les interventions du genre de celles que je viens de spécifier. Elles sont, d'ailleurs, peu nombreuses. Braun, dans son travail déjà cité, n'en relève que quatre cas, dont un équivaut à un échec complet, tandis que les trois autres ont été donnés comme des exemples de guérison. A vrai dire, la période d'observation post-opératoire n'a pas dépassé six mois ; c'est vous dire avec quelle réserve doit être accueillie cette manière de présenter les choses. Voici l'indication de ces quatre cas.

1° Starr (Allen). Brain Surgery. New-York Wood, 1893. Obs. 2.
2° Casseli. Trepanazione del cranio nell'epilessia traumatica, VIII, *Società ital. di chirurgica*, 1891, p. 17, obs. 2.
3° A. D. Antona. Nove casi di chirurgia cerebrale (épilessia). *Società italiana di chirurgica*, 1893, p. 147, obs. 3.
4° Warnots. Sur la chirurgie cérébrale. *Congrès français de chirurgie*, 1893, p. 483.

C. Une *troisième catégorie* comprend des cas d'épilepsie traumatique où on a procédé à l'extirpation d'un foyer morbide, situé au voisinage du sillon de Rolando, par conséquent dans l'aire de la zone motrice. Eu égard au résultat thérapeutique, ils se répartissent ainsi :

a) *Trois cas ont abouti à un échec complet;* ils ont été publiés par :

Knapp et Post. *Boston medical and surgical journal*, 7 janvier 1892.

STARR, *loc. cit.*, obs. 3.

DANA et CURTIS. Two cases of jacksonian epilepsy treated by excision of the cortex. *The Post graduate*, 1897, vol. XI, p. 305.

b) *Trois autres cas ont abouti à une amélioration très franche ;* ils ont été publiés par :

Th. KOCHER. I. Chirurgische Beiträge zur physiologie des Gehirns und des Rückenmarks; II. Zur Kenntniss der traumatischen epilepsie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1892, t. XXVIII, p. 45.

POPPERT-WEISSGERBER. Ueber 2 Faelle operativen behandelter Rindenepilepsie. Mittheilung gemacht in der Sitzung des aerztlichen Vereins in Giessen am 28 Januar 1896. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1896, Vereins-beilage, p. 449, obs. 3.

TROJE. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1893, 22 ten Congress, p. 55.

c) Enfin dans *six cas l'opération a été suivie de la suppression des attaques convulsives ;* ces cas ont été publiés par :

A. BRENNER. Ein Fall von traumatischer Epilepsie. Trepanation. Heilung. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1894, n° 4, p. 68. Durée d'observation, quelques semaines.

NAVRATIL. Beiträge zur Hirnchirurgie. Stuttgard, 1889, obs. 2. Durée d'observation, onze mois.

HOCHTNEGG. Traumatische Epilepsie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1892, p. 174. Durée d'observation, dix-huit mois.

KOCHER. *Loc. cit.*, p. 36. Durée d'observation, trente mois.

KUMMELL. Zur operativen Behandlung der Epilepsie. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 23, p. 256. — Durée d'observation, trois ans et demi.

POPPERT-WEISSGERBER. *Loc. cit.* Obs. I. — Durée d'observation, quatre ans.

Récapitulation générale et conclusions. — Si maintenant nous fondons ces trois catégories de cas dans une statistique unique, nous arriverons à faire les constatations suivantes : sur un total de trente et un cas d'épilepsie jacksonienne, d'origine traumatique, qui ont fait l'objet d'une intervention opératoire radicale — excision d'un fragment de la zone corticale, au niveau du foyer épileptogène présumé — neuf ont abouti à un échec complet, neuf ont été améliorés et treize ont été donnés comme des exemples de guérison, sous toutes réserves, car dans trois cas seulement, la période d'observation post-opératoire a dépassé trois ans.

Certes, ce résultat est loin d'être brillant ; il est loin de répondre aux espérances que l'on était en droit de concevoir, du jour où il fut démontré que l'épilepsie bravais-jacksonienne se comporte, dans ses allures, de la même façon que l'épilepsie expérimentale provoquée en appliquant l'excitateur électrique sur un territoire de la zone rolandique, du jour où il fut établi que l'extirpation de la zone rolandique empêche l'excitation électrique du cerveau d'aboutir à une attaque convulsive.

Sera-t-on plus heureux dans l'avenir, quand on aura formulé avec plus de rigueur les indications de l'opération radicale préconisée par Horsley, quand on aura modifié la technique opératoire de façon à garantir une extirpation complète du centre qu'on se propose de supprimer? A ce propos, quelques mots d'explication ne seront pas superflus.

Pour ce qui est d'abord de la question des indications opératoires, on a dénié toute utilité à l'extirpation de centres moteurs corticaux, pratiquée chez un malade dont l'épilepsie partielle remonte à une époque déjà lointaine. Braun a montré que cette assertion est en opposition avec les faits. Des guérisons ont été obtenues, dans des cas où le début de l'épilepsie partielle remontait à plusieurs années en arrière, au moment où fut pratiquée l'extirpation d'un fragment de la zone motrice. Inversement, les échecs n'ont pas été rares, dans des cas où on est intervenu à une époque relativement rapprochée du début de l'épilepsie. Le cas de notre malade rentre dans cette catégorie : chez B..., l'accident qui a entraîné à sa suite les attaques d'épilepsie est survenu le 11 juillet 1897 ; la première attaque un peu sérieuse a éclaté le 15 février suivant; les deux opérations subies par le malade ont eu lieu le 22 et le 28 avril 1898.

Il ne semble pas non plus que l'intervalle, plus ou moins long, compris entre le traumatisme et la première attaque convulsive ait une influence bien nette sur les résultats thérapeutiques de l'extirpation du centre moteur qu'on suppose être le point de départ des attaques d'épilepsie partielle.

On a prétendu que le retour des attaques, à la suite d'une extirpation du centre cortical épileptogène, était imputable à la formation d'adhérences cicatricielles entre le cerveau ou les méninges et la paroi cranienne. D'autres ont incriminé la

compression de la zone rolandique, par le fragment osseux réimplanté ; c'est pourquoi, des chirurgiens, en France notamment, se sont élevés contre la résection ostéo-plastique temporaire et contre la réimplantation du fragment osseux, dans les cas de trépanation vulgaire (Vergère et Walther, Terrier, Lucas-Championnière et Pechade). D'autres ont proposé des modifications opératoires destinées à empêcher la formation d'adhérences entre le cerveau et la paroi cranienne : introduction d'une plaque de celluloïde, d'une plaque d'or, entre le cerveau et le crâne ; mise en contact direct, avec le cerveau, du périoste de la paroi cranienne.

J'ignore ce que valent, au juste, ces procédés techniques. Une circonstance me rend perplexe, la voici :

Les troubles sensitivo-moteurs, qu'on observe à la suite de l'extirpation d'un fragment ou de la totalité de la zone motrice, sont essentiellement transitoires : c'est un point sur lequel j'insisterai tout particulièrement dans une de mes prochaines leçons. Mais, dès maintenant, je tiens à vous pénétrer de cette notion : L'extirpation d'un centre moteur n'entraîne pas de paralysie durable de la partie qui est censée tirer son innervation motrice du centre extirpé ; elle entraîne des désordres moteurs qui relèvent de l'incoordination plutôt que de la paralysie et qui, en tout cas, se dissipent au bout de quelque temps. Qu'est-ce à dire ? C'est qu'à la longue, les centres extirpés sont suppléés dans leurs fonctions par d'autres territoires de l'écorce. Et alors, je me demande si, de même qu'il se fait une suppléance des fonctions normales, il ne se ferait pas, dans les cas d'épilepsie partielle, corticale, une suppléance pathologique, uue transmission du pouvoir épileptogène à d'autres territoires de l'écorce ? Déjà un auteur allemand, Frænkel, avait prétendu que lorsque l'épilepsie partielle persiste depuis un certain temps, des centres épileptogènes secondaires ont pris naissance, au voisinage du centre primitif. Plus récemment, un auteur américain, Putnam [1] a prétendu qu'après une certaine durée d'une épilepsie partielle, il s'établit un état épileptogène de tout le cerveau, qui ne saurait plus être influencé par une intervention opératoire limitée à une portion de l'écorce grise.

[1] J. Putnam. On the relation ot Epilepsy to injurie of the head. *Boston medic. and surgic. Journal*, 7 janvier 1892.



La remarque suivante mérite également d'être prise en considération : assez souvent, dans les cas d'épilepsie partielle d'origine traumatique, on a trouvé en état d'intégrité apparente le territoire de la zone rolandique, qu'il y avait tout lieu de considérer comme le point de départ des attaques. Chez deux malades que j'ai fait opérer, la confirmation de l'intégrité apparente du fragment extirpé a été fournie par les résultats de l'examen histologique. Notez bien qu'il n'existait pas de lésions de surface, du côté des méninges ou de la paroi cranienne, susceptible de rendre compte des attaques, en conséquence d'une irritation exercée par la zone rolandique. Force est donc d'admettre que le traumatisme, même quand il s'exerce sur la portion du crâne, qui correspond à la zone rolandique, peut engendrer une épilepsie partielle, corticale, sans occasionner de lésions appréciables de l'écorce de la zone motrice. Il faut donc admettre que l'épilepsie corticale, développée dans ces conditions, dépend d'altérations purement dynamiques. Selon toute vraisemblance, ces altérations dynamiques ne sont pas limitées à un territoire circonscrit de l'écorce; elles atteignent simplement leur maximum d'intensité, dans le territoire qui correspond au groupe de muscles par lequel débutent les attaques. Supprimer ce territoire ne saurait dès lors aboutir à la suppression des attaques.

Voilà les réflexions dont j'ai cru devoir vous faire part, après avoir montré le petit nombre de succès fournis, jusqu'alors, par l'extirpation de fragments de la zone rolandique, dans des cas d'épilepsie partielle motrice, d'origine traumatique. Je vous ai dit déjà que ce genre d'intervention nous a mis à même de contrôler, par la voie expérimentale, sur des sujets de notre espèce, nos connaissances touchant la topographie des centres moteurs de la zone rolandique, que nous tenions de l'expérimentation *in anima vili* et de l'emploi de la méthode anatomo-clinique. Dans une prochaine leçon, je compte vous exposer les observations que nous avons été à même de faire sur notre malade [1].

[1] Le lecteur trouvera dans les précédents volumes des *Archives* et dans la thèse de l'un de nos élèves, le Dr Rellay, de nombreux faits concernant la trépanation dans les diverses formes de l'épilepsie. (B.)

THÉRAPEUTIQUE.

Le traitement par le repos au lit, en médecine mentale;

Par le Dr ALEXANDRE PÂRIS,
Médecin du service des femmes de l'asile d'aliénés de Maréville-Nancy.

Comme beaucoup de mes confrères, et depuis nombre d'années déjà, j'ai remarqué les bons effets du traitement de l'aliénation mentale par le repos au lit ; si je ne peux pas dire que je lui dois un chiffre de guérisons supérieur à celui que j'aurais obtenu sans lui, je peux cependant affirmer qu'il est presque toujours utile, qu'il a une action palliative évidente, facile à constater, dans la plupart des formes de l'aliénation mentale.

Mais l'alitement n'est pas seulement utile comme traitement auxiliaire ou comme base de traitement d'aliénations mentales, il présente d'autres avantages qu'il est bon de signaler pour hâter la généralisation d'une méthode thérapeutique plus rationnelle que ses aînées :

L'alitement n'est qu'en apparence une cause d'accroissement bien sérieux de dépenses, à l'encontre de ce que se figurent encore quelques confrères directeurs d'asiles d'aliénés; s'il exige un personnel plus nombreux, il supprime le surcroît de dépenses qui résultait autrefois de l'agitation même du maniaque non alité, destruction d'effets d'habillement, bris de vitres, d'objets divers, indemnisations de gardiens blessés, consommation relativement considérable et de plus longue durée d'hypnotiques, etc. ; il restreint de même les dépenses spéciales nécessitées par l'alimentation forcée, maniaques ou mélancoliques habituellement alités n'opposant plus la même résistance à l'alimentation ordinaire. Son influence sur la mortalité ne semble pas moins favorable.

D'autres côtés, non moins intéressants, de la question «traitement des maladies mentales par l'alitement» me sem-

blent un peu trop négligés jusqu'à présent dans les publications sur ce sujet. Quelques indications à cet égard seraient cependant utiles aussi pour entraîner les hésitants :

On peut donner comme certain, par exemple, que le rôle du service chirurgical dans les asiles d'aliénés est d'autant moins étendu que l'ôn généralise plus le traitement par repos au lit ; métrorrhagies, plaies, fractures sont beaucoup plus rares qu'autrefois dans nos services, mais il est surtout un accident, jadis assez commun, que nous ne voyons plus que tout à fait exceptionnellement : *la hernie*. Nous avions à chaque instant à réduire des hernies crurales (service de femmes) résultant de l'agitation, de cris, etc. ; chaque année quelques opérations sanglantes étaient nécessaires ; la hernie réductible est aujourd'hui extrêmement rare et la hernie étranglée absolument exceptionnelle.

Je terminerai cette note par un mot au sujet de l'alitement en dortoir : si je l'ai vu donner de bons résultats, je l'ai vu certainement nuisible à quelques maniaques (surtout maniaques hystériques) dont l'agitation était en quelque sorte constamment renforcée par le voisinage d'autres agitées ; chez ces malades repos au lit, hypnotiques pendant le jour, hypnotiques pour la nuit, hydrothérapie ne donnaient absolument aucun résultat, mais l'isolement, en *chambre ordinaire*, avec une ou deux gardes-malades, était immédiatement suivi d'une accalmie telle que la suppression des hypnotiques était bientôt possible, parfois un ou deux jours après seulement.

Je ne parle pas évidemment de l'isolement cellulaire dont je n'ai jamais été partisan ; j'ai, du reste, fait disparaître toutes les cellules de mon service dès 1890, c'est-à-dire presque dès mon arrivée à Maréville.

Drame de l'alcoolisme. — Le nommé Odin, couvreur, cinquante ans, à Villemaur (Aube), alcoolique invétéré, se rua sur le sieur Mernot, son beau-père, et lui plongea son couteau dans le ventre. L'état de ce dernier est désespéré. Après son crime, Odin s'enferma chez lui et frappa le maire, puis il mordit cruellement le garde-champêtre.



REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

XLIII. **Note sur la mémoire des poissons**; par W.-C. Mac Intosh. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

L'auteur rapporte un certain nombre de faits propres à démontrer que les poissons ne sont pas dépourvus de mémoire. Ils ne possèdent pas, il est vrai, de substance corticale, mais c'est probablement une question de degré; et d'ailleurs est-il démontré que chez l'homme le siège de la mémoire soit dans les couches corticales? Il y a bien des faits qui semblent démontrer le contraire.
R. M.-C.

XLIV. **Sur la manière de recueillir et de relever les données descriptives et anthropologiques fournies par l'étude de l'oreille chez les névropathes, les aliénés et les criminels; une méthode nouvelle**; par John-R. Lord. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Ce travail intéressant est accompagné de figures qui en facilitent l'intelligence et d'un tableau où figurent les différentes données à recueillir suivant le procédé de l'auteur. R. M.-C.

XLV. **Étude anatomique de 131 aliénés criminels admis à l'asile de West Riding, de 1884 a 1896 inclus**; par Frédéric-P. Hearder. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Ce travail est bien en effet une analyse, très soigneuse et très détaillée, échappant par cela même à une analyse de seconde main, et ne donnant lieu à aucune conclusion. R. M.-C.

XLVI. **Sur la perte unilatérale externe du réflexe pupillaire de la lumière** (*iridoplégie réflexe*); **sa pathologie, sa signification clinique**; par William M. Leszynsky. (*The New-York Medical Journal*, 30 juillet et 6 août 1898.)

Les conclusions de ce travail, qui reposent sur dix-huit observations, sont les suivantes:

1° L'iridoplégie réflexe unilatérale est un état qui peut se ren-

contrer dans le tabes et dans la démence paralytique, et qui peut rester limitée à un seul côté pendant un temps indéfini avant que l'autre pupille soit atteinte de la même manière.

2° Elle se rencontre aussi dans la syphilis cérébrale et peut être limitée d'une façon permanente à un seul des deux yeux.

3° On l'observe souvent à l'état de conséquence éloignée d'une maladie de la troisième paire ou de son noyau, et elle peut être la seule preuve clinique appréciable d'une paralysie pré-existante de la troisième paire.

4° Elle indique toujours une dégénérescence nerveuse centrale, intéressant soit le noyau du moteur oculaire, soit ses rameaux afférents.

5° Elle est généralement d'origine syphilitique.

6° La lésion qui produit l'iridoplégie réflexe unilatérale a son siège dans la portion centrifuge du mécanisme réflexe.

L'exactitude de cette manière de voir est confirmée par les arguments suivants :

a. Cette iridoplégie accompagne, ou suit, une paralysie du moteur oculaire.

b. A l'appui de l'opinion de l'auteur on trouve le cas de Siemerling dans lequel on constata une dégénérescence du noyau sphincterien et des nerfs moteurs oculaires.

c. Les recherches nécroscopiques montrent que, dans les cas d'iridoplégie réflexe bilatérale, les fibres de Meynert ne sont pas intéressées. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XLVII. **Paresthésie de la région fémorale**; par John C. SHAW. (*The New-York Medical Journal*, 13 février 1897.)

L'anesthésie de la région externe de la cuisse peut être soit un symptôme isolé, soit le symptôme prédominant d'un groupe séméiologique : le plus souvent elle se présente à l'état de symptôme isolé; mais dans un cas comme dans l'autre elle est loin d'être commune : l'auteur a pu en observer trois cas dont il publie le compte rendu en le faisant suivre de quelques remarques.

R. M. C.

XLVIII. **Analgésie, anesthésie thermique et ataxie consécutives à des foyers de ramollissement dans la moelle allongée et le cervelet provenant d'une occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure gauche; étude sur le trajet des faisceaux sensoriels et coordinateurs dans la moelle allongée**; par Henry HUN. (*The New-York Medical Journal*, 17 avril 1897.)

Cette observation et les remarques qui la suivent sont trop détaillées pour qu'il soit possible de les analyser utilement ici,

surtout en l'absence des figures qui les accompagnent. Le titre du travail d'ailleurs résume les faits d'une manière suffisante pour que les chercheurs puissent avec profit se reporter au mémoire intégral. R. M. C.

XLIX. Des troubles moteurs à évolution aiguë, à forme d'ataxie cérébelleuse, chez les ivrognes; par W. M. Bechterew. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

L'ataxie aiguë des auteurs, observée chez l'alcoolique chronique a tout l'air d'une ataxie cérébelleuse. Elle survient, d'ordinaire à la suite d'une débauche supplémentaire. Le malade, en se réveillant du coma qui suit une ivresse intense, ou d'un sommeil normal, ne peut absolument pas marcher, ou bien il ne peut se tenir sur les jambes, parce qu'elles se jettent de côté et d'autre, comme s'il était encore ivre. Il éprouve aussi du vertige, de la pesanteur de tête, parfois des nausées, même des vomissements. Avec le temps tout s'atténue, sauf le désordre des mouvements. Le malade oscille d'un côté à l'autre, même au repos, les yeux ouverts ou fermés, S'il marche, il heurte dans tous les sens, et, parfois, il est contraint de s'accrocher à quoi que ce soit pour ne pas tomber. Les mouvements séparés des membres n'ont rien d'ataxique, sauf le tremblement des doigts d'origine alcoolique. Il existe du nystagmus pendant la vision de côté, parfois une petite inégalité pupillaire. Intégrité de la parole ou léger embarras de la langue un peu tremblée, pas de paralysie des membres, pas de troubles de la sensibilité, rien aux réflexes cutanés quelquefois cependant un peu diminués. Réflexes du genou légèrement exagérés, Confusion mentale, état vertigineux, plus ou moins vague, lourdeur de tête, sans bruit aigu dans les oreilles, et parfois, douleur locale, par la percussion, à la région de l'occiput. Deux observations ont révélé des accès épileptoïdes ou épileptiques d'origine alcoolique. La marche de ce complexus a été aiguë; début soudain diminution graduelle, et disparition presque absolue: guérison au moyen de bains, de KI, de strychnine, en quelques semaines, deux à trois mois. Pas d'autopsies. L'intensité des désordres de l'équilibre, jointe au nystagmus et à l'absence de paralysies et de bruits dans les oreilles, indique une affection du cervelet (douleur occipitale à la percussion) : il doit s'agir d'un processus aigu du lobe moyen de cet organe. P. Keraval.

L. Parésie partielle des muscles droits de l'abdomen chez un hystérique; par L. W. Bloumenau. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Deux figures. L'état de l'excitabilité électrique et de l'excitabilité réflexe force à exclure ici toute affection cérébro-spinale ou

périphérique. La parésie porte sur les deux tiers supérieurs des muscles seulement. Une chute sur le ventre ne pourrait-elle, en pareil cas, impliquer le diagnostic d'hystéro-traumatisme, ou les lésions contuses suffiraient-elles à déterminer de l'amyosthénie? Solution impossible. P. KERAVAL.

LI. Altérations pathologiques du cerveau dans le délire aigu; par M. N. JOUKOWSKY. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Trois observations. Hyperémie des méninges troubles, par places, hyperémie de la snbstance blanche et grise, adhérence, en certains points, de l'écorce avec la pie-mère, accumulation de liquide dans les ventricules cérébraux. Réseau vasculaire de la pie-mère et de l'écorce dévelopé exagérément, vaisseaux gorgés de sang, diapédèse et en même temps *rexis* des globules blancs et rouges constituant des épanchements de sang dans l'écorce et la substance blanche. Espaces périvasculaires et péricellulaires dilatés, et gorgés de leucocytes. Dégénérescence graisseuse des parois des vaisseaux. Masses de leucocytes dans le tissu du cerveau. Dégénérescence des cellules corticales, depuis la simple atrophie, jusqu'à la nécrose de coagulation, mais avec prédominance de la dégénérescence stéatopigmentaire, et insinuation de leucocytes dans le protoplasma. Dans les fibres, gonflement du manchon de myéline, et désintégration. En un mot, *méningo-encéphalite diffuse aiguë*. C'est ce qu'ont généralement trouvé les auteurs. Il est probable qu'elle est d'origine infectieuse, toutes les autres causes ne jouant qu'un rôle secondaire, prédisposant. Les éléments nerveux ne prennent pas une part active à l'inflammation, ils subissent la dégénérescence secondairement, par suite du trouble de la nutrition, de l'augmentation de la pression, des modifications de la température. Outre les altérations parenchymateuses des auteurs, il faut attacher un grand prix, à la déchéance des fibres nerveuses, et à la leucocytose des cellules. P. KERAVAL.

LII. Troubles de l'équilibre consécutifs à une tumeur de la région du troisième ventricule; par N.-A. WYROUBOW. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Les troubles de l'équilibre dépendaient, en l'espèce, de la lésion du troisième ventricule : les attaques épileptoïdes provenaient des nodus de nouvelle formation, qui irritaient la protubérance et le bulbe. Cette dernière hypothèse est la plus probable, car une paralysie du facial gauche se développa par degrés dans les jours qui suivirent la première attaque convulsive. Cette paralysie s'explique par la compression du tronc du facial, à l'endroit où il sort à la surface du cerveau. Influence de l'oblitération de l'artère basilaire sur la mort. P. KERAVAL.

LIII. **De la question des centres corticaux du gros intestin**; par V.-P. Ossipow. (*Obozrénié psichatrii*, III, 1898.)

Expériences sur des chiens : figures. L'excitation de l'extrémité interne de la circonvolution sigmoïde, immédiatement en avant du sillon crucial, et de la même circonvolution, immédiatement en avant de l'extrémité interne du sillon crucial, provoque la contraction du gros intestin, mais il convient de déterminer plus exactement encore l'étendue et la constance de ces foyers.

P. Keraval.

LIV. **Des altérations du cerveau dans la sclérose atrophique**; par M.-N. Joukowsky. (*Obozrénié psichatrii*, III, 1898.)

Observation : autopsie, étude microscopique, figures. La comparaison de cette observation avec les recherche des auteurs décèle une différence unique, mais radicale, à savoir : le point de départ du processus pathologique. La pie-mère est le siège d'une altération vasculaire, et de la prolifération du tissu conjonctif, bien plus vives que dans l'écorce. Ces lésions sont à leur tour bien plus prononcées dans la couche superficielle de l'écorce que dans ses parties profondes et que dans la substance blanche. Des altérations des vaisseaux procède le développement du tissu conjonctif, et l'atrophie de la substance cérébrale, selon l'étendue du processus pathologique.

Les altérations des vaisseaux en occupent les parois : les noyaux sont augmentés de nombre, la tunique interne et la tunique adventice sont épaissies, la lumière est rétrécie, parfois jusqu'à la complète oblitération. Tout autour des vaisseaux se développe le tissu conjonctif.

Un tel processus doit émaner, comme semblent le montrer les faits, d'un agent d'irritation opérant sur la paroi vasculaire, le plus souvent de l'alcoolisme et de la syphilis.

On a invoqué l'alcoolisme des parents, mais cet alcoolisme ne peut guère provoquer que l'invalidité du cerveau, l'affaiblissement de ses fonctions, non une lésion interstitielle chronique des tissus. La présence de l'irritant alcoolique lui-même est nécessaire pour cela, et encore; c'est plutôt l'agent syphilitique qui engendre ce processus histologique de l'artérite. En ce cas, il est fort possible que les altérations soient dues à la *syphilis héréditaire*. C'est à rechercher.

P. Keraval.

LV. **Double syndrôme de Weber, suivi d'autopsie**; par Souques. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

Double paralysie alterne supérieure, plus accentuée à gauche,

causée comme on pouvait s'y attendre, par des lésions bilatérales dans la région pédonculaire. A droite, deux foyers de ramollissement ; à gauche un foyer de sclérose : le tout causé par une endartérite nodulaire des cérébrales postérieures avec oblitération complète à droite, incomplète à gauche. R. C.

LVI. **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'acromégalie**; par Bonardi. (*Il Morgani*, 1899, sept.)

L'auteur présente quatre observations d'acromégalie, dont une avec autopsie. Il rappelle à ce propos une observation, également avec autopsie, qu'il a publiée en 1893 dans l'*Archivi italiano di Clinica medica*. Dans ces deux cas, la lésion principale révélée par l'examen nécroscopique était l'artério-sclérose des viscères. Pas d'hypertrophie de d'hypophyse qui était, au contraire atrophiée dans les deux cas, en voie de dégénérescence calcaire dans le second. L'artério-sclérose ne pouvait s'expliquer ni par l'âge, ni par la syphilis, la goutte ou l'intoxication (alcoolique, saturnine ou nicotinique).

A noter dans le second cas une sclérose diffuse de la moelle portant surtout sur les cordons antéro-latéraux, mais intéressant aussi les cordons postérieurs (faisceaux de Goll et de Burdach), ainsi que l'atrophie du corps thyroïde. Cliniquement il s'agissait de cas types d'acromégalie présentant tout le cortège symptomatique, à part l'hémianopsie. Dans les trois observations non suivies d'autopsie l'examen clinique avait révélé des signes d'artériosclérose. Louis Delmas.

LVII. **Sur la fonction de la glande thyroïde**; par C. Baldi (*Ibid.*)

Des recherches expérimentales qu'il a entreprises au laboratoire de physiologie de l'Univerté de Bologne l'auteur tire les conclusions suivantes : La thyroïde est un organe à fonction générale, au moins chez les mammifères, les reptiles, les amphibiens ; la suppression amène inévitablement la tétanie ou la cachexie strumiprive ; les jeunes animaux en subissent plus de dommage que les adultes. Il ne semble pas qu'on puisse compter sur une action de suppléance efficace des glandules parathyroïdiennes, de la rate ou de l'hypophyse.

Le suc thyroïdien ou l'injection de thyroïde atténuent, retardent ou empêchent la tétanie et la cachexie strumiprive. Sous son influence l'excrétion de l'azote augmente ; peut-être aussi celle du phosphore et du chlore. Les troubles graves, nerveux ou digestifs, indiquent plutôt un trouble fonctionnel qu'une véritable altération anatomique sérieuse peu susceptible de réparation quand elle a duré quelque temps.

Le myxœdème opératoire ou spontané, l'arrêt de développement par absence ou atrophie de la thyroïde, guérissent entièrement par l'action prolongée du suc thyroïde. Il est permis de supposer que les phénomènes de thyroïdisme dépendent plus souvent de préparations impures ou d'un commencement de putréfaction de la glande, que de l'action directe du suc.

La théorie de Notkine, production par la glande d'un ferment neutralisant la thyréoprotéine, n'est pas admissible. La maladie de Basedow paraît être toujours sous la dépendance de lésions primitivement nerveuses; la glande ne présente aucune lésion, ou bien des lésions analogues à celles des goitres non exophtalmiques. La thyrodine de Knol, la thyroïdine de Howitz et Vermehren, l'iodothyrine de Baumann, la substance albuminoïde de Hutchinson ne constituent pas les seuls produits de la glande. La thyroïde de nombreux animaux contient de l'iode qui, peut-être, exerce une action spéciale sur la fonction de la glande. L. D.

LVIII. **Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques**; par CHATIN. (*Revue de médecine*, octobre 1900).

Les troubles trophiques doivent-ils faire supposer l'existence de centres trophiques?

Depuis les plus récents travaux on tendrait plutôt à rejeter cette idée et à attribuer les troubles trophiques à un défaut d'équilibre réflexe sensitivo-moteur. Des troubles moteurs seuls peuvent s'accompagner de dystrophie, mais cette dystrophie est toujours plus considérable quand la sensibilité est en même temps compromise, l'équilibre réflexe étant lui-même plus lésé. Les affections médullaires portant sur le point de conjugaison de deux neurones, sensitif et moteur, comme la syringomyélie, présentent des troubles trophiques plus accentués; la paralysie infantile qui ne porte que sur les cellules motrices ne produit que l'atrophie. Les mêmes remarques s'adressent aux affections cérébrales, mais ici les troubles trophiques devront être moins accentués d'une façon générale, si l'arc reflexe médullaire reste intact.

L'auteur apporte 19 observations d'hémiplégiques. 11 présentant des troubles trophiques avaient en même temps des troubles notables de la sensibilité. La sensibilité était au contraire très peu atteinte chez les huit autres qui ne présentaient pas de troubles trophiques. M. HAMEL.

LIX. **Sur l'inhibition**; par S. J. MELTZER. (*The New York Medical Journal*, 13 et 27 mai 1899.)

L'auteur a lui-même résumé cette étude dans des conclusions que nous reproduisons ici :

« En présence de l'ubiguïté de l'inhibition, et en raison des multiples documents que nous avons rassemblés sur sa véritable complicité dans les manifestations de la vie, nous sommes, à ce qu'il me semble, autorisés à poser les conclusions fondamentales suivantes :

« 1° L'inhibition s'étend à tout le domaine de l'irritabilité dont elle fait partie intégrante. Chacun des tissus irritables du corps vivant répond à une stimulation soit par une activité spécifique, soit par une inhibition de cette activité ; le résultat effectif d'une stimulation n'est jamais que la résultante de ces deux facteurs contraires, avec peut-être, dans la plupart des cas, une tendance à céder davantage à l'un ou à l'autre des facteurs. suivant les circonstances extérieures ; ni l'impulsion d'activité, ni l'impulsion d'inhibition ne sont effacées ; elles suivent souvent leur cours d'une manière qu'il nous est impossible de percevoir.

« 2° Aucun des phénomènes réels de la vie n'est la manifestation pure de l'un de ces facteurs : tous sont au contraire des résultantes de deux forces antagonistes : le repos absolu n'existe en aucune portion d'un être vivant, et il n'y a pas d'action sans mélange d'inhibition. L'état de la vie dans chacune des parties du corps est subordonnée aux rapports généraux qui existent entre les forces antagonistes dans le corps tout entier et aux rapports spéciaux qui existent entre ces mêmes forces en un point spécial. Toutes les lois biologiques actuellement admises, si elles ont été formulées avec l'idée préconçue qu'elles dérivaient de l'étude de la façon dont se comporte l'activité pure, devront être revisées.

« 3° Dans les organes périphériques aussi bien que dans les organes centraux, l'activité et l'inhibition sont évidemment séparément accessibles par l'intermédiaire de fibres nerveuses spéciales, dont le gouvernement du corps fait un usage assez judicieux pour éveiller le degré voulu d'inhibition en un point dont l'antagoniste est appelé à l'activité ».

« Je crois que dans mon estimation de l'étendue et de l'importance de l'inhibition, je suis d'accord, au moins dans une large mesure, avec deux physiologistes éminents, Gaskell en Angleterre, et Biedermann en Allemagne.

« Je suis convaincu qne la conception dualiste des phénomènes de la vie est destinée à faire une profonde impression sur la médecine et la thérapeutique ; et je suis aussi profondément pénétré de ce fait que la découverte et l'étude de l'inhibition constituent l'une des plus grandes œuvres biologiques du siècle qui va finir ».

« Nous devons ajouter que le mémoire de M. Meltzer se termine par une excellente bibliographie du sujet, qui ne comporte pas moins de 136 numéros.

R. de Musgrave-Clay.

LX. Relation de l'autopsie d'un cas d'acromégalie avec une revue critique des théories anatomo-pathologiques ayant cours; par Louis J. MITCHELL et E. R. LE COUNT. (*The New York Medical Journal*, avril 1899.)

Les auteurs terminent leur résumé de l'anatomie pathologique de l'acromégalie en donnant comme les plus généralement acceptées les propositions suivantes, qui ont trait à la pathogénie de cette affection :

1° Les cas d'acromégalie associée à une tumeur vraie du corps pituitaire ne sont certainement pas aussi nombreux qu'on l'a supposé jusqu'à présent; 2° L'état pathologique du corps pituitaire est moins constant que ne le sont l'augmentation de volume du cœur de la glande thyroïde et de la selle turcique ; 3° L'acromégalie ne dépend pas, ou tout au moins ne dépend pas exclusivement de l'abolition de l'une quelconque des fonctions du corps pituitaire ; 4° Les rapports qui existent entre la glande thyroïde et le corps pituitaire ont été amplement démontrés ; 5° Il se peut fort bien que la prolifération des éléments histologiques du corps pituitaire soit déterminée dans certains cas par une augmentation primitive du volume de la selle turcique, et dans d'autres cas par un œdème ou une hémorragie *ex vacuo* ; 6° Il n'y a aucune raison pour que l'augmentation de volume de la selle turcique ne se rencontre pas dans l'acromégalie d'une manière aussi constante que les altérations des autres os ; il n'y a aucune raison non plus pour qu'elle ne soit pas déterminée par une cause ou par des causes similaires.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XXX. Hémiatrophie de la langue; par Harold N. MOYER. (*The New-York Medical Journal*, 7 août 1897.)

Observation curieuse d'hémiatrophie de la langue, survenue chez un homme de vingt-cinq ans consécutivement à une plaie par arme à feu. R. M. C.

XXXI. La maladie de Henoch, ou purpura nerveux; par Francis-A. THOMPSON. (*The New-York Medical Journal*, 26 novembre 1898.)

L'auteur donne de cette maladie peu commune une description

sommaire et relate une observation intéressante, mais qui est malheureusement assez peu complète. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XXXII. **Observation de microcéphalie**; par L. W. BLOUMENAU. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Diminution de poids et de toutes les dimensions du cerveau, avec excès de développement relatif du cervelet, qui est à découvert, par suite de l'arrêt de développement des régions occipitales des hémisphères cérébraux. Raccourcissement du corps calleux. surtout en arrière. Quelques anomalies de forme et de répartition des circonvolutions et des sillons des hémisphères, principalement dans les régions centrales. Absence de cloison transparente, et complète adhérence, en cet endroit, des parois des hémisphères, comme chez les mammifères. L'épaisseur de l'écorce grise est de quatre millimètres, elle est du double à la parties moyenne des circonvolutions centrales. En cette région, l'écorce est riche en cellules, parmi lesquelles les cellules pyramidales, mais en général les cellules sont petites. A la région cervicale de la moelle, abondance des cellules dans les cornes antérieures, notamment en leurs portions externes, et dans la corne latérale. Le cerveau du nouveau-né devant peser 300 gr. celui de cette fillette de sept ans et quatre mois pesait, frais, 352 gr. 5. P. KERAVAL.

XXXIII. **Contribution au diagnostic des paralysies hystériques**; par M.-N. FEDOROW. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Trois observations, dont voici les conclusions.

A. 1° *Les hémiplégies hystériques*, dans la plupart des cas, s'accompagnent d'anesthésie du côté du corps frappé; 2° La déviation de la face qui s'observe parfois, dépend d'un spasme des muscles du visage, et non d'une paralysie faciale; 3° Le bras reprend ses fonctions plus tôt que la jambe; 4° Les paralysies des muscles des yeux sont douteuses et se rapportent plutôt à quelque affection concomitante. La blépharoptose hystérique est un spasme de l'orbiculaire.

B. 1° *Les paraplégies hystériques*, celles en particulier des jambes, s'accompagnent en grande partie d'anesthésie; 2° Les fonctions vésicales et rectales y sont normales; 3° La réaction électrique des extrémités paralysées est d'habitude diminuée, mais jamais on ne voit de réaction dégénérative; 4° On ne voit pas non plus d'atrophie dégénérative : il y a seulement une maigreur généralisée des membres frappés.

C. Dans beaucoup de cas, l'hémiplégie et la paraplégie hystériques s'évanouissent facilement après la suggestion hypnotique.

P. KERAVAL.

XXXIV. Epilepsie convulsive causée par la trépanation; par L. MARCHAND. (*Revue de Psychiatrie*, décembre 1899, n° 12.)

Il s'agit d'une femme frappée à 26 ans d'un ictus apoplectiforme suivi de contracture, puis de paralysie flasque. Croyant à une tumeur le médecin traitant fit pratiquer la trépanation. On ne trouva rien, mais à partir du lendemain de l'opération la malade eut des crises épileptiformes du type jacksonnien qui persistent toujours [1]. F. B.

XXXV. Anévrysme de l'artère vertébrale gauche; par LADAME et VON MONAKOW. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1900.)

Observation d'un cas rare dans la littérature médicale, comprenant une description clinique complète et une autopsie avec examen microscopique des organes lésés.

L'anévrysme développé lentement chez un ancien syphilitique a produit des troubles qui ont pu être suivis pendant plusieurs années : au début, vestiges avec angoisse cardiaque, démarche titubante, agraphie sans troubles notables des facultés intellectuelles.

Deux ans plus tard, apoplexie et chute sur le côté gauche, délire sans hallucinations, hémianalgésie à droite avec conservation de la sensibilité tactile, puis affaiblissement des membres inférieurs.

Deux ans et demi après l'apparition des premiers symptômes, deuxième attaque d'apoplexie, coma et mort.

A l'autopsie, anévrysme de la grosseur d'un œuf de pigeon, siègeant sur le trajet de la vertébrale gauche au niveau où elle se jette dans le tronc basilaire, destruction presque complète de l'hémisphère cerebelleux gauche et du vermis, atrophie de la VI[e] paire à gauche, rien du côté des hémisphères cérébraux, compression totale du bulbe et de la protubérance avec atrophie des cellules et dégénérescence des fibres surtout dans l'olive gauche.

Ce cas de déficit cerebelleux, sans localisations motrices importantes est particulièrement intéressant; il s'ajoute aux observations rassemblées depuis quelques années, pour justifier l'opinion de Luciani sur la fonction cerebelleuse. R. CHARON.

XXXVI. Neurofibromatose généralisée; par Pierre MARIE et COUVELAIRE. (*Nouv. Inconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1900.)

Tableau clinique et anatomo-pathologique complet de cette affection avec les caractères particuliers suivants : Au point de

[1] Voir : Robert (Paul). Thèse de Paris, 1901, *De l'épilepsie consécutive à la trépanation.*

vue clinique, début tardif des symptômes ; au point de vue anatomo-pathologique, existence de lésions squelettiques et musculaires, et fibromes intestinaux et cutanés développés vraisemblablement en dehors des nerfs.

Les auteurs voient dans ce cas un nouvel argument contre la théorie de Recklingausen (unité originelle et exclusivement nerveuse) et en faveur de cette conception, que la *neurofibromatose* serait en réalité une *fibromatose* sans systématisation nerveuse absolue, mais présentant comme caractère de se dévolopper dans le tissu conjonctif entourant les éléments nobles, avec prédilection nerveuse. R. C

XXXVII. **L'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale**; par Launois et Bensaube. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nos 1 et 3, 1900.)

Comme suite à une communication antérieure sur cette affection, non encore décrite en France, les auteurs ont réuni d'une part 5 observations inédites, d'autre part 80 observations publiées par les cliniciens sous des noms divers et qui présentent des caractères identiques permettant de les ranger dans le cadre de cette curieuse affection, dont le tableau clinique peut-être résumé comme suit : développement progressif de tumeurs symétriques, intéressant surtout les régions cervicales latérales, les régions sous-mentonnière et vertébrale, les parties supérieures et internes des membres, les régions pectorale, épigastrique, suspubienne, les mamelles; ce développement peut atteindre des proportions énormes sans causer d'autres accidents que ceux dus à la compression ; aucun trouble viscéral ; pas de modifications de l'état général. Ces tumeurs, comme les adéno lymphocèles, (ce qui confirmerait l'hypothèse d'une origine vasculaire lymphatique), peuvent subir des variations subites de volume en plus ou en moins, mais ne disparaissent jamais complètement. R. C.

XXXVIII. **Un cas d'anorexie hystérique** ; par G. Gasne. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1900.)

Guérison par l'isolement, sans traitement physique, ni psychique.

XXXIX. **Un cas de tympanisme abdominal d'origine hystérique** ; par Benoit et Bernard. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrère*, n° 1, 1900.)

XL. **Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse**; par Soca. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

Jeune fille de dix-huit ans, sans tare héréditaire ou acquise

connue ; à la suite de surmenage physique, attaque avec perte de connaissance suivie d'affaiblissement de la vue, de céphalalgie, d'incertitude de la marche, de vomissements, puis de sommeil plus ou moins profond, presque continu, interrompu seulement par de courts intervalles de veille, pendant lesquels la malade mange abondamment et manifeste un affaiblissement profond des facultés intellectuelles ; conservation des sensibilités, pas d'atrophie musculaire, pas de convulsions. Cet état dure sept mois et se termine par la mort au cours d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on découvre une tumeur de la grosseur et de la couleur d'une mandarine, siégeant au niveau de la selle turcique, de nature sarcomateuse et qui paraît s'être développée aux dépens de l'hypophyse dont on ne retrouve plus trace et avoir englobé le chiasma des nerfs optiques et les tubercules mamillaires en pénétrant dans le troisième ventricule. L'examen histologique n'a révélé aucune lésion des différentes parties du cerveau.

L'auteur discute la question de savoir dans quelle classe des états de sommeil, peut être rangé ce cas de sommeil — physiologique par sa forme, pathologique par sa durée. Il élimine successivement : 1° la narcolepsie ; 2° le sommeil hystérique ; 3° la léthargie ; 4° la catalepsie ; 5° le somnambulisme ; 6° le coma, et range son observation dans la septième catégorie des sommeils pathologiques ; 7° sommeils divers dans lesquels se trouve fréquemment comme cause une tumeur cérébrale et qui ne permettent pas au clinicien, non plus qu'à l'anatomo-pathologiste, d'établir des rapports fermes de causalité dans l'état actuel de nos connaissances. R. C.

XLI. **Les arthropathies tabétiques et la radiographie**; par Gibert. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

Discussion portant sur cinq observations de tabétiques ne présentant, en dehors du symptôme arthropathie, qu'un tableau clinique presque nul, et conduisant l'auteur aux conclusions suivantes : « Nous sommes donc en droit d'admettre l'existence d'un tabes trophique, tout en reconnaissant que des troubles sensitifs viennent le plus souvent se joindre aux troubles de nutrition, comme Brissaud le premier en a fait la juste remarque.

« Ces faits invitent à supposer la présence dans un point encore inconnu de la moelle, d'un centre trophique dont l'excitation a pour conséquence l'hyperplasie osseuse, tandis qu'une cause agissant en sens inverse entraîne de l'atrophie ostéo-articulaire.

« On peut d'ores et déjà penser que ce centre, étant données les associations fréquentes de troubles sensitifs aux troubles trophiques, se trouve dans un territoire médullaire voisin de l'appareil sensitif. R. C.

XLII. **La polynévrite syphilitique**; par Cestan. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

D'après l'histoire de treize observations de polynévrite dite syphilitique, dont deux personnelles, l'auteur croit pouvoir établir les catégories suivantes : 1° troubles nerveux ne rentrant pas dans le cadre de la polynévrite aiguë ; 2° polynévrites survenant *chez des syphilitiques* sous l'influence d'intoxications multiples (syphilis, mercure, alcool, etc.) ; 3° polynévrite paraissant causée exclusivement par la syphilis (huit cas dont deux personnels). Malgré la diversité déroutante des descriptions publiées sur la polynévrite syphilitique il parait donc possible de tracer l'histoire clinique de cette affection : apparition de troubles nerveux à la période secondaire variant de un à quinze mois avant ou pendant l'éclosion des syphilides secondaires ; installation rapide de ces troubles selon la forme sensitivo-motrice aiguë ou la forme exclusivement motrice ou la forme pseudo-tabétique ; évolution selon la forme ascendante lente ou disséminée ; pas de troubles intellectuels ; pronostic favorable à moins de complications de myélite aiguë ; diagnostic généralement facile et dont la pierre de touche est le traitement iodo-mercuriel. R. C.

XLIII. **Angiôme segmentaire**; par Gasne et Guillain. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

Observation remarquable par la multiplicité des angiômes et leur étendue qui comprend le bras et l'hémithorax droits tout entiers. Pour en expliquer la pathogénie encore obscure, l'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu de faire intervenir le système nerveux comme pour les hypertrophies partielles congénitales. R. C.

XLIV. **Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique**; par Marinesco. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.)

Cas d'hémiplégie hystérique à droite chez une jeune femme de vingt-huit ans, guérie par la suggestion hypnotique et dont l'observation clinique est enrichie de tracés cinématographiques dont la comparaison est des plus intéressantes. R. C.

XLV. **Une complication du tabes non encore signalée**; par Sabrazès et Fauquet. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1900.)

Fracture complète de la totalité du rebord alvéolaire des deux maxillaires supérieurs pendant l'avulsion d'une canine chez une tabétique de cinquante-quatre ans ; large brèche de communica-

tion bucco-sinusienne, simulant le mal perforant buccal ; faciès spécial démoniaque. Cette complication à ajouter à toutes celles qu'a déjà permis d'enregistrer cette affection si fertile en incidents et qui rentre dans la catégorie des fractures spontanées est un avertissement dont devra tenir compte le chirurgien-dentiste.

R. C.

XLVI. **Un cas d'abcès traumatique du lobe frontal**; J. Cona. (*Ibid.*)

Traumatisme remontant à dix ans; aucun autre signe que l'épilepsie jacksonienne. Trépanation qui laisse passer l'abcès inaperçu. Le malade meurt le surlendemain.

A l'autopsie : abcès frontal, infarctus des poumons, rate hypertrophiée et atteinte de dégénérescence graisseuse. En somme pyohémie.

L. D.

XLVII. **Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard**; par Brousse et Ardin-Delteil. (*Revue de médecine*, septembre 1900.)

Les myélites syphilitiques qui ont été jusqu'ici observées ont souvent présenté notamment une paralysie prédominante d'un des membres inférieurs avec hypéresthésie du côté moins parésié, réalisant ainsi le type expérimental de Brown-Séquard produit par l'hémisection de la moelle. L'auteur rapporte une observation où ce syndrome se trouvait réalisé à peu près complètement. M. H.

XLVIII. **La crise nasale tabétique** ; par H. Jullian. (*Revue de médecine*, juillet 1900).

Syndrome déjà décrit dans une observation de M. Klippel. Dans le cas dont il s'agit ici, la crise d'éternuement survenait après un état prodomique de picotement de la face mais sans aura paresthésique.

M. H.

XLIX. **Sur les maladies de la moelle chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques** ; par De Peters. (*Revue de médecine*, août 1900.)

Observation de plusieurs cas de paralysie médullaire chez des nouveaux nés syphilitiques sans aucun trouble cérébral. Il y avait paralysie des membres supérieurs et quelquefois des inférieurs. Les troubles moteurs des membres supérieurs étaient variables, réalisant tantôt le type Déjerine-Klumpke ou Duchemin-Erb. Ils présentaient souvent, en outre, une forme caractéristique, par suite d'une paralysie prédominante des muscles innervés par le radial, l'avant-bras étant en pronation et la paume de la main en dehors (position en nageoire du phoque) (Flossenstellung).

Le pronostic de l'affection fut plutôt favorable et a cédé facilement à un traitement mercuriel. M. H.

L. Paraplégie spasmodique familiale et sclérose en plaques familiale; par Cestan et Guillain. (*Revue de médecine*, octobre 1900.)

Deux observations dont la première se rapporte à un cas de paraplégie spasmodique chez un homme dont le père et la sœur avaient déjà présenté la même affection. Cette paraplégie s'est développée lentement à partir de l'âge de la puberté, Le second cas se rapporte à une famille de dix enfants dont plusieurs présentèrent des toux nerveuses et dont deux ont présenté à partir de l'adolescence l'ensemble syndromique de la sclérose en plaques. Dans les deux maladies observées, l'absence de syphilis héréditaire, le début au même âge, l'absence de troubles antérieurs, 'indépendance de toute influence extérieure permet de poser le diagnostic de maladie familiale. M. H.

LI. Sur le diagnostic général de la syphilis du cerveau et de la moelle; par B. Sachs. (*The New York Medical Journal*, 27 mai 1899.)

Le cerveau et la moelle sont plus fréquemment atteints par la syphilis que les nerfs périphériques; les capillaires jouent un rôle important dans la formation du néoplasme syphilitique, mais ce rôle n'est pas exclusif, et les vaisseaux plus volumineux du cerveau et de la moelle sont le siège d'altérations importantes que les beaux travaux de Heubner ont légitimement rattachées à l'action du virus spécifique, et qui se présentent sous la forme d'endartérite, avec occlusion ultérieure du vaisseau et ramollissement de la zone qu'il alimente. La syphilis des centres nerveux est caractérisée surtout par la multiplicité des symptômes, et par une tendance aux rémissions et aux rechutes qui correspond parfaitement avec la tendance même des tissus à la prolifération et à la régression. Il faut ajouter que le processus syphilitique n'est pas rapidement destructeur; de là une modification des symptômes : c'est ainsi que dans la syphilis plus que partout ailleurs on trouvera la parésie au lien de la paralysie, la rigidité légère au lieu des contractures, l'anesthésie partielle et non générale, l'aphasie transitoire et incomplète plutôt que permanente; ce sont là des signes qui ne sont pas sans valeur pour le diagnostic. On ne se trompera guère en suspectant la syphilis si l'on est en présence de lésions multiples, de symptômes incomplets et d'une tendance aux rémissions, aux rechutes et à la guérison.

Le symptôme qui, suivant l'auteur, a le plus de valeur diagnostique, celui qui est presque pathognomonique, est tiré de la façon

dont se comportent les pupilles, alors même que tous les autres signes de la syphilis manquent : les particularités pupillaires importantes sont les suivantes : 1° l'inégalité des pupilles, dont l'une est dilatée et l'autre contractée : 2° leur inégalité de réaction à la lumière, l'une répondant, l'autre ne répondant pas ; 3° la complète immobilité des pupilles à la lumière et pendant l'accommodation, signalée par Hutchinson, mais sur laquelle on n'a pas assez insisté ; il faut se souvenir que la pupille d'Argyll-Robertson, si caractéristique du tabes et de la paralysie générale ne l'est pas de la syphilis ; 4° la forme de la pupille, qui s'écarte d'un façon bien accusée de la forme circulaire, et cela en l'absence de toute iritis antérieure ; à la vérité cette irrégularité de forme se rencontre en dehors de la syphilis, mais elle est beaucoup plus commune chez les syphilitiques. — Il faudra aussi rechercher la syphilis dans les cas où l'on observera des vertiges. — On n'oubliera pas non plus que la névrite optique double est un signe de réelle valeur. — L'auteur entre ensuite dans quelques explications sur le pseudo-tabes syphilitique, qui n'est pas, dit-il, un simple produit de l'imagination des cliniciens. Il discute enfin, pour l'admettre entièrement, l'origine fréquemment syphilitique de la sclérose des cordons postérieurs.

R. de Musgrave Clay.

LII. **Quelques psycho-névroses intéressantes** ; par B. C. Loveland. (*The New York Medical Journal*, 4 mars 1899.)

Observation I. — Femme de cinquante-cinq ans, se plaint d'une sensibilité douloureuse des mains et des pieds. Réflexes normaux. Sensibilité normale. La malade, assise, prend son point d'appui sur les coudes et demeure les doigts des mains écartés ; le moindre attouchement, même celui d'une légère feuille de papier, paraissent être une cause de douleur et d'angoisse. Cette malade a subi l'ablation des annexes, et cette opération n'a nullement modifié son état. L'auteur pense qu'il s'agit d'un acro-paresthésie, d'origine hystérique.

Observation II. — Jeune fille de seize ans. Hérédité nerveuse, sans gravité, du côté maternel. Hoquet quotidien et persistant, allant jusqu'à nécessiter l'isolement, tant il devient incommode pour les voisins. On crut d'abord que le hoquet était d'origine hystérique : mais un examen plus attentif montra qu'il existait chez cette jeune fille une sorte de chorée du diaphragme et des muscles abdominaux, un véritable clonus abdominal qui existait à l'état de veille même en l'absence du hoquet, donnant lieu dans les crises les plus fortes à un véritable aboiement. Le traitement, surtout moral, donne des résultats très favorables.

Observation III. — Veuve de cinquante-cinq ans, troubles nerveux depuis quatre ou cinq ans, a fait un usage excessif de stimulants

alcooliques pour combattre de prétendues crises cardiaques, qu'elle décrit comme étant de véritables arrêts du cœur, et qui paraissent avoir un caractère purement subjectif, car elles ne s'accompagnent d'aucune modification du pouls. Ces crises étaient précédées d'une sensation de suffocation et de l'émission d'un son aigu et aboyant. On amène la malade à ne plus avoir recours aussi fréquemment à son remède favori, l'alcool, et les accidents s'amendent rapidement.

Si l'on voulait interpréter les phénomènes nerveux observés dans ces trois cas, il faudrait faire toute la psychologie de la mentalité hystérique : on se bornera donc à remarquer que les phénomènes étaient ici purement subjectifs, et que pour remédier à des symptômes fort incommodes il a suffit de substituer à l'idée qu'on voulait éliminer une idée d'un caractère plus utile.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LIII. **Hémorragie méningée spinale en dehors de la dure-mère, avec une observation**; par S. D. HOPKINS. (*The New York Medical Journal*, 26 août 1899.)

Le sujet dont il s'agit avait été en parfaite santé jusqu'en juin 1898 : il n'était ni alcoolique ni syphilitique : à cet époque, pendant qu'il déchargeait une charrette de charbon, il éprouva par tout le corps une « sensation singulière » qu'il ne peut définir que par ce mot. Arrivé chez lui, il ne put descendre de sa charrette, les membres inférieurs étant paralysés : ceci s'était passé en une vingtaine de minutes : on le descendit et il se plaignit de douleurs atroces dans le bas du dos, s'étendant à l'abdomen et le long des cuisses : la sensibilité du bas du tronc et des jambes était abolie ; le pouls était normal, la température aussi. En vingt-quatre heures, la motilité avait commencé à se rétablir dans la jambe gauche, et vers la fin du second jour elle était satisfaisante. Les réflexes avaient été abolis dès le début, il y avait de l'incontinence d'urine. Trois jours après, l'auteur voit le malade, et outre les symptômes déjà indiqués, il constate que la jambe droite est incapable du moindre mouvement, que la sensibilité existe sur toute la surface du corps; que le réflexe du genou manque à droite et est exagéré à gauche; qu'il n'y a ni ataxie ni paralysie des bras; que les muscles de la face sont normaux et normales aussi toutes les sensibilités spéciales. L'intelligence n'a pas été atteinte : il y a incontinence urinaire et fécale. Le lendemain matin surviennent des nausées, et le soir le malade meurt à la suite de convulsions généralisées.

On porta le diagnostic d'hémorragée méningée spinale, que l'autopsie vint confirmer. Le canal spinal, extérieurement à la dure-mère fut trouvé rempli par du sang fluide, avec quelques

petits caillots qui occupaient la région lombaire. Les membranes étaient légèrement congestionnées. La moelle etait normale.

L'hémorragie méningée spinale extérieure à la dure-mère est rare chez l'adulte, sauf à la suite d'un traumatisme tel qu'un coup ou une chute; elle est au contraire fréquente chez le nouveau-né. Dans le cas actuel on ne trouvait aucun des facteurs étiologiques ordinaires de cette forme d'hémorragie, et l'on ne peut invoquer qu'un effort musculaire considérable, c'est-à-dire la plus rare des causes connues. Le siège le plus ordinaire des hémorrhagies de cette nature est la région cervicale, tandis qu'ici elle siégeait à la région lombaire.

La convulsion finale a probablement été le résultat de l'irritation intense provoquée dans les membranes ou dans la moelle elle-même, ou peut-être dans ces deux tissus par l'abondance du sang épanché: il est démontré que l'irritation des méninges spinales ou cérébrales provoque des mouvements convulsifs. La mort soudaine paraît due à une paralysie par compression des centres cardiaques et respiratoire. R. de Musgrave-Clay.

LIV. **Importance du diagnostic précoce de l'ataxie locomotrice résultant de la pathologie récente**; par William Broaddus Pritchard. (*The New York Medical Journal*, 22 juillet 1899.)

Les symptômes précoces de l'ataxie locomotrice appartiennent à la période préataxique de la maladie et sont d'une importance capitale pour l'utilité du traitement. La doctrine de l'ataxie telle qu'elle résulte des travaux de Duchenne de Boulogne et de Charcot ne paraît pas pouvoir actuellement résister à la lumière des faits introduits dans la science par les recherches de Waldeyer, Ramon y Cajal, Van Gehuchten, Andriezen, Marie, Hodge, Sherrington, Leyden et d'autres auteurs encore et la théorie des neurones marque ici la fin de l'ancien régime. L'auteur entre en de longs détails sur cette théorie et ses applications à l'ataxie, et il conclut qu'il est rationnel d'admettre par analogie que si la maladie peut être reconnue assez tôt, avant l'apparition du processus secondaire de sclérose, on pourra non seulement l'enrayer mais la guérir effectivement au moyen d'un traitement approprié : de là la nécessité d'étudier de très près les symptômes prodromiques ; ces symptômes se rapportent à la sensibilité générale, à la nutrition et aux troubles des diverses sensibilités spéciales. Si les théories nouvelles sont exactes, on doit constater parmi les symptômes les plus précoces les altérations de la sensibilité tactile, de la sensibilité à la douleur et du sens musculaire ; or la clinique est d'accord ici avec la théorie, et ces symptômes sont en effet parmi les premiers qui se manifestent ; l'auteur les passe en revue. Puis il passe aux symptômes oculaires et rappelle que Möbius

enseigne que tout sujet du sexe masculin qui présente brusquement du strabisme et du ptosis avec diplopie est un ataxique. La troisième paire est la plus communément atteinte. Les modifications pupillaires sont un bon signe précoce : le myosis est la règle. Plus significative encore est la pupille dite d'Argyll Robertson (iridoplégie reflexe se manifestant par un défaut de réaction à la lumière, ordinairement bilatérale, mais non toujours). La lenteur de la réaction pupillaire à la lumière chez un syphilitique doit éveiller l'attention. L'anesthésie de la conjonctive palpébrale, innervée par la cinquième paire est un bon signe de début. Enfin, dans le tabes dit amaurotique, c'est ordinairement l'atrophie du nerf optique qui révèle le diagnostic.

Tous les cas d'impuissance génitale dus à l'absence d'érection ou à toute autre faiblesse motrice doivent faire soupçonner le tabes. Il peut y avoir aussi diminution des désirs vénériens. Quand l'impuissance existe, on trouve souvent une analgésie plus ou moins marquée du testicule et du scrotum (signe de Pitres). On sait que le signe de Westphal (abolition du réflexe du genou) est souvent un signe très précoce et toujours un signe constant.

Beaucoup de troubles trophiques peuvent être aussi des signes très précoces, depuis la chute prématurée des cheveux jusqu'au mal perforant.

Enfin, parmi les phénomènes plus rares du tabes au début, il faut encore mentionner divers troubles viscéraux : gastralgie ou entéralgie paroxystiques, vomissements excessifs, dysurie, ténesme vésical, enfin tout ce que l'on décrit sous le nom de crises gastriques, intestinales, laryngées, vésicales. Des phénomènes de cet ordre survenant chez l'adulte, sans cause appréciable, sont parfois indicateurs de l'ataxie à son début. R. du Musgrave-Clay.

LV. Les névroses fonctionnelles dans leurs relations avec les maladies des femmes; par H.-J. Boldt. (*The New York Medical Journal*, 11 février 1899.)

L'auteur laissera de côté dans ce travail les névroses vraies, d'origine gynécologique, telles que le vaginisme ou la coccygodynie, pour ne s'occuper que de celles que l'on peut légitimement qualifier de réflexes. Parmi ces formes particulières de névroses, celles qui se rattachent à la menstruation tiennent le premier rang, par exemple l'acne rosacea, l'eczema, l'urticaire, qui sont de vraies névroses réflexes cutanées. La mélancolie et l'hypocondrie de la ménopause doivent également être citées. Et n'est-ce pas encore une névrose réflexe, dépendant de modifications des organes pelviens, cette anémie, cet état névropathique qui surviennent à la suite de l'accouchement chez des filles-mères préalablement robustes et saines. Il suffit de mentionner les névroses de la

grossesse, et les psychoses de l'état puerpéral et de la lactation. On a contesté et nié que la non-satisfaction des désirs vénériens puisse figurer dans l'étiologie névropathique : une pareille négation est peut-être d'un moraliste, elle n'est pas d'un médecin.

La cardialgie, la tachycardie temporaire, la céphalalgie et le malaise anémiques se rencontrent fréquemment dans l'endométrite, et l'auteur a pu les rattacher dans plusieurs cas à l'existence de désirs non satisfaits, et constater leur disparition après le mariage.

Les états névropathiques qui accompagnent la nymphomanie vraie sont bien connus : l'auteur connait un cas où l'ablation du clitoris hypertrophié a amené la guérison, mais souvent aussi il a vu l'opération échouer. — L'avortement est aussi une source de névroses réflexes. Les inflammations pelviennes donnent des résultats analogues : elles compriment les nerfs, modifient la circulation; ces lésions ou ces modifications mécaniques étendent leur influence jusqu'aux ganglions voisins et le réflexe se propage au système nerveux central. Quelquefois aussi les névroses réflexes ont pour point de départ la mise à nu de quelques terminaisons nerveuses dans une érosion ou une ulcération. Les déplacements utérins donnent souvent naissance à des états névropathiques intenses.

Dans un autre travail l'auteur a déjà attiré l'attention sur les névroses cardiaques d'origine ovarienne ou utérine. Il faut signaler que certaines attaques d'hystérie sont précédées d'une sensation douloureuse dans le bassin et l'abdomen.

Les troubles nerveux, consistant dans de la dépression mentale, de l'irritation spinale et de la migraine, qui accompagnent l'inflammation chronique des ovaires, méritent une attention spéciale : l'une des causes de ces inflammations ovariennes, et des névroses qui en dépendent, est assurément la pratique du coït interrompu, telle que l'emploient les couples qui ne veulent pas avoir d'enfants : l'action de ces fraudes est analogue à celle de la masturbation et n'est pas moins nuisible. — L'auteur termine son travail par des considérations étendues sur le traitement des névroses réflexes d'ordre gynécologique. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVI. **Sur une tumeur célébrale polymorphe** (*gliôme alvéolaire*). **contenant des tubercules et des bacilles de la tuberculose; par** CLARIBEL CONE. (*The New York Medical Journal*, 11 mars, 18 mars, 25 mars 1899.)

Le développement donné à cette observation et aux considérations auxquelles elle donne lieu, les figures qui l'accompagnent et qui sont nécessaires à la pleine intelligence du texte, rendent ce travail difficile à analyser; mais les conclusions par lesquelles l'au-

teur termine son mémoire en donnent par elles-mêmes, car elles sont assez étendues, un résumé suffisamment complet : c'est pourquoi nous les reproduisons ici à peu près textuellement :

La tumeur dont il s'agit présente l'aspect de plusieurs types histologiques, (carcinome, sarcome et gliome). Les segments qui ressemblent au carcinome sont alvéolaires et tubulaires; ceux qui ressemblent au sarcome ont la structure du sarcome simple et de l'endothélium; ceux qui se rapprochent du gliome présentent un mélange de cellules de tumeur et de fibres fortement rétractiles. En outre on rencontre dans la tumeur des zones de transition entre ces divers états qui montrent bien que ce sont là des états différents d'une même tumeur.

Si l'on se reporte aux différentes variétés de néoplasme qui tirent leur origine de la névroglie, on constate que, seules, les tumeurs que l'on considère comme carcinomateuses tirent leur origine de la cellule épendymaire adulte. Il est probable dans ces conditions que la tumeur dont il s'agit actuellement n'est pas un carcinome au vrai sens du mot, mais une forme particulière de gliome, et comme elle tend à se présenter sous la forme alvéolaire, on pourrait la définir un « gliome alvéolaire », ce mot ayant le double avantage d'indiquer la nature et l'origine du néoplasme, et de le distinguer nettement des formes secondaires et métastatiques du cancer.

La période initiale de la formation du néoplasme n'a pas pu être suivie, en raison des progrès trop avancés de la tumeur; la transition périphérique du tissu anormal au tissu normal ne peut être décelée à cause de l'encapsulement de la tumeur, et malheureusement les tissus environnants n'ont pas été couservés : la tumeur en outre siège dans le cerveau, c'est-à-dire dans un organe où l'épithélium, au sens ordinaire de ce mot, fait normalement défaut, et par surcroît, elle occupe une région dépourvue de toute connexion même avec les cellules épendymaires normales : ceci toutefois n'exclurait pas la possibilité de tumeurs secondaires; mais celles-ci sont éliminées par les constatations nécroscopiques. Seule la possibilité d'une ectopie embryonnaire subsiste.

Il ne reste donc guère pour faire un diagnostic précis que les données histologiques, et elles sont ici complexes et plus propres à dérouter qu'à éclairer. En faveur du carcinome, il y a : 1° la structure alvéolaire et tubulaire de la tumeur; 2° la ressemblance de la cellule, qui est cylindrique, cuboïdale et polyédrique, avec la cellule épithéliale; 3° l'hyperchromatose des noyaux; et 4° la forme anormale des noyaux. Contre le carcinome, il y a : 1° le caractére circonscrit de la tumeur; 2° son encapsulement; 3° certaines zones diffuses, d'aspect sarcomateux rencontrées dans diverses parties de la tumeur; 4° l'absence dans le reste du corps de toute tumeur pouvant être considérée soit comme primitive, soit comme consé-

cutive à celle dont il s'agit; et l'on pourrait ajouter : 5° la rareté du carcinome cérébral, soit primitif, soit secondaire.

La séparation complète de la tumeur d'avec les ventricules peut passer pour un argument contre l'idée du carcinome, mais elle ne l'exclut pas absolument, cette séparation pouvant dater de l'état embryonnaire.

En faveur du gliome alvéolaire, il y a : 1° la présence des alvéoles et des tubes; 2° l'aspect épithélial des cellules; 3° les fibrilles fortement rétractiles et rappelant l'aspect de la névroglie, disséminées par places au milieu des cellules. Contre l'idée du gliome alvéolaire, il y a : 1° l'absence de la cellule épendymaire type, caractérisée par ses longs prolongements filamenteux; 2° le caractère circonscrit de la tumeur qui ne s'accorde pas avec la nature infiltrante du gliome; 3° enfin la complète séparation de la tumeur d'avec les ventricules; mais ici encore on peut se demander s'il en était ainsi à l'état embryonnaire.

En faveur de l'endothéliome, il y a : 1° le caractère circonscrit de la tumeur; 3° l'absence de toute autre tumeur analogue dans le reste de l'organisme; 3° la disposition en cordons cellulaires des tissus qui entourent les vaisseaux; et 4° par places la transition qui va des types les plus complexes à un tissu diffus ressemblant au tissu sarcomateux. Ce dernier point est plus spécial à l'endothéliôme qu'a toute autre tumeur; et la disposition histologique qui règne autour des vaisseaux est tout à fait caractéristique de la forme d'endothéliome désignée sous le nom d'angiosarcome périthélial; enfin 5° il n'y a aucune donnée positive à opposer à ce diagnostic.

L'étude des différentes modalités de genèse des divers néoplasmes dont nous venons de parler va peut-être aider au diagnostic. Le carcinome est rare dans le cerveau, et il est admis que dans cet organe comme dans tous les autres, il prend son origine dans les éléments épithéliaux, adultes ou embryonnaires et ces éléments on le sait, dérivent de l'ectoderme. Les épithéliums du cerveau sont le revêtement épendymaire des ventricules et l'épithélium qui recouvre les plexus choroïdes. Le carcinome dit primitif du cerveau doit par conséquent se rencontrer à l'état de néoplasme se continuant avec l'un ou l'autre de ces tissus épithéliaux (saut le cas déjà indiqué d'ectopie embryonnaire).

Le gliome est représenté comme la forme la plus fréquente de tumeur cérébrale. Comme le carcinome il dérive de cellules ayant leur origine dans les tissus ectodermiques, qui, pour le gliôme, sont les éléments respectifs de la névroglie.

On voit par là que l'épendyme est considéré comme le point de départ de deux néoplasmes dissemblables, le gliôme ordinaire et le carcinome. Voyons s'il est actuellement possible de distinguer ces deux types de tumeur.

Le fait que des tumeurs ayant la structure morphologique du carcinome peuvent avoir leur origine dans l'épendyme est démontré par un cas de carcinome primitif du quatrième ventricule qu'a publié von Wunschheim, et dans lequel il y avait connexion directe entre l'épithélium de la tumeur d'une part, et, d'autre part l'épithélium épendymaire et celui qui revêt le plexus choroïde; cet auteur pense que le point d'origine de la tumeur était le point de transition entre l'épithélium du plexus et l'épithélium de l'épendyme. Le fait que le gliome peut aussi partir de l'épendyme est démontré par la présence de cavités à revêtement épithélial dans l'intérieur de certains gliomes : Stroebe, Buchholz et Henneberg ont publié des faits de ce genre concernant le cerveau ; et les cas de déplacements épithéliaux du même genre ne sont pas rares dans les cas déjà nombreux de syringo-myélie. Il est évident actuellement que le carcinome ordinaire et certaines formes de gliome ont été jusqu'ici confondus. Peut-être trouverait-on la solution de la difficulté, si l'on admettait *que bien que le carcinome et le gliome dérivent tous deux de la même couche blastodermique chez l'embryon à savoir, l'ectoderme, ils prennent leur origine dans ce tissu à des périodes différentes de son développement.* Le carcinome correspondrait alors à la cellule ectodermique d'une période embryonnaire plus jeune, et le gliome à la cellule ectodermique d'une période plus avancée. Suivant cette théorie le terme carcinome s'appliquerait exclusivement aux néoplasmes dont les germes ont débuté à l'état d'inclusions ectodermiques chez l'embryon jeune, et l'origine analogue du gliome appartiendrait à une période plus avancée, et même à l'état adulte avec point de départ dans la cellule épendymaire des ventricules ou dans les plexus choroïdes. Et de là viendrait peut-être, pour le cerveau, la rareté du carcinome et la grande fréquence du gliome.

Quelle est donc la nature de la tumeur dont il s'agit dans ce travail? Là réponse est malaisée : cependant il semble plus que possible que la tumeur, primitive dans la substance cérébrale, ait pris naissance dans de l'épithélium épendymaire adulte, qui était inclus dans les profondeurs du tissu cérébral, et que le néoplasme ait été entièrement séparé des ventricules à l'époque de l'autopsie.

Quant aux rapports de la tuberculose avec la tumeur, la première avait pénétré partout dans le néoplasme, soit à l'état de tissu tuberculeux diffus, soit à l'état de nodules discrets. Les bacilles et les cellules géantes ont été constatés. En dehors de toute autre cause reconnue, l'exsudat inflammatoire aigu doit être considéré comme de nature tuberculeuse. La tumeur est parfois sillonnée par des infiltrations diffuses de cellules tuberculeuses et de leucocytes polymorphonucléaires. On peut donc en raison de son état d'infiltration et son étendue limitée, considérer la tuberculose comme secondaire par rapport à la formation de la tumeur. Il est plus difficile

de préciser le foyer primitif de l'infection tuberculeuse. La lésion bacillaire du tissu cérébral n'a été découverte que lors de l'examen histologique, et l'on ne peut par conséquent affirmer qu'un foyer primitif, qui n'a pas été recherché, n'existait pas en un point quelconque de l'organisme. Mais il est rationnel de supposer que la tumeur cérébrale s'est comportée comme un *locus minoris resistentiæ* offrant au développement de la tuberculose un terrain favorable. La littérature médicale est assez pauvre en faits de ce genre : L'auteur a cependant rencontré un cas de gliome compliqué de tuberculose. Peut-être s'apercevra-t-on à l'avenir que pour les tumeurs cérébrales, comme pour les néosplasmes des autres parties de l'organisme, cette association n'est pas rare.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVII. **La Paralysie de Landry**; par W.-H. HAYNES. (*The New York Medical Journal*, 27 mai 1899.)

La paralysie de Landry peut être considérée comme une maladie infectieuse du système nerveux, elle intéresse surtout les cornes grises antérieures, ou du moins les cellules ganglionnaires, mais la substance blanche et les nerfs moteurs efférents sont aussi atteints. Dans quelques cas, elle s'accompagne de symptômes plus ou moins généraux, analogues à ceux que l'on observe dans les divers degrés de gravité de la poliomyélite antérieure, elle peut être ascendante ou descendante; sa durée varie de quelques jours à trois ou quatre mois; et l'état spécial qui la caractérise est une paralysie flasque de toutes les extrémités, avec perte des réflexes, peu d'altérations de la sensibilité, des réactions électriques normales, des sphincters intacts, une marche rapide et une terminaison invariablement funeste. L'auteur après ce tableau clinique se propose d'insister sur le diagnostic et le traitement. Le diagnostic est souvent malaisé, il est à faire différentiellement avec la névrite multiple, la myélite transverse, la myélite diffuse, la myélite disséminée, la méningo-myélite, la poliomyélite antérieure et la polioencéphalite.

Voici les éléments de différenciation : dans la névrite multiple, il y a intoxication ou maladie infectieuse préalables, le début est brusque, mais la marche est lente, la sensibilité générale est atteinte, les réactions électriques sont nulles, il y a de l'atrophie; enfin la terminaison est lente, mais favorable; — dans la myélite transverse, on trouve ou un traumatisme antérieur ou la syphilis, des phénomènes de compression localisés, la sensibilité est atteinte, les sphincters sont intéressés, il y a de l'atrophie et des modifications électriques; dans la myélite diffuse il y a un ensemble plus complet de symptômes généraux et spinaux, et dans la forme disséminée, les symptômes sont épars, comme les foyers; dans la

méningo-myélite, il y a de bonne heure des spasmes musculaires, de la douleur, de la fièvre, et d'autres symptômes généraux bien accusés, outre ceux de la méningite qui précède la paralysie, et les symptômes cérébraux dans la forme cérébro-spinale; dans la forme ordinaire de poliomyélite antérieure, la paralysie est limitée à certains groupes musculaires, et dans la polioencéphalite, l'écorce et les centres crauiens sont intéressés, tandis que, en règle générale, la paralysie de Landry n'atteint que les nerfs spinaux moteurs efférents, les cornes grises antérieures de la moelle et le tissu médullaire : elle est constituée par une inflammation exsudative avec infiltration cellulaire des gaines périvasculaires, dégénérescence des cellules ganglionnaires et destruction des éléments de structure, avec ou sans dégénérescence des racines antérieures.

Le traitement est jusqu'ici resté sans aucune utilité : l'auteur conseillerait volontiers l'essai du sérum antistreptococcique de Marmorek, en s'inspirant des expériences du physiologiste finlandais Homen qui en infectant des animaux avec des bactéries streptococciques et leurs toxines, a provoqué chez eux des altérations du système nerveux très analogues à celles que l'on observe dans la paralysie de Landry. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVIII. **Un cas de porencéphalie** ; par Samuel EDGERLEY. (*The Jour. of Mental Science*, juillet 1899.)

Ce cas est intéressant en raison de l'étendue des territoires cérébraux envahis et aussi à cause des effets consécutifs de la lésion cérébrale sur les autres parties de l'organisme. La malade était une femme de 43 ans, sur laquelle pesait une lourde hérédité mentale et qui présentait depuis sa petite enfance des signes d'insuffisance intellectuelle et d'hémiplégie ; depuis au moins 15 ans avant sa mort (on n'a pas de renseignements antérieurs) elle avait des crises épileptiformes, pas très fréquentes, mais intenses et généralisées. Beaucoup de données utiles étaient difficiles à recueillir chez elle en raison de la grande insuffisance mentale ; elle mourut de péritonite.

A l'autopsie, la dure-mère était épaissie, et quand elle fut enlevée, on trouva du côté gauche du cerveau un kyste volumineux rempli de liquide parfaitement clair : il commençait très en avant de la scissure de Sylvius pour finir à la circonvolution pariétale postérieure, et partait en haut de la partie supérieure de la seconde circonvolution frontale pour finir en bas à la scissure temporale inférieure : dans toute cette étendue les circonvolutions cérébrales manquaient complètement.

L'arachnoïde était opaque, et, sur un peu plus de la moitié antérieure de l'espace indiqué, en étroit contact avec la pie-mère. A la partie postérieure, les membranes étaient séparées par du

liquide, formant ainsi un second petit kyste. La cavité était presque entièrement séparée du ventricule latéral gauche par une membrane translucide, d'environ 1/16 de pouce d'épaisseur, que l'on reconnut être formée de tubes nerveux atrophiés et de névroglie hypertrophiée, et qui était tapissée du côté ventriculaire par l'épendyme épaissi. A l'extrémité postérieure, le kyste communiquait avec le ventricule par un orifice de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

Les ganglions de la base étaient atrophiés, surtout dans la couche optique. Le lobe cérébelleux du côté opposé à la lésion (c'est-à-dire le droit) avait subi une notable diminution de volume, probablement due à la dégénérescence des fibres croisées de communication qui vont de la base du cerveau au cervelet par les pédoncules supérieurs. L'examen des pédoncules, de la protubérance et de la moelle montra une diminution des faisceaux pyramidaux à gauche. — Ce travail est accompagné de deux planches. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XXXI. De la réticence médicale; par Charles MERCIER. (*The Journal of Mental Science*, avril 1897.)

L'auteur traite ici du secret professionnel, et il conclut en proposant à l'adoption de l'Association médico-psychologique la formule suivante : « Tous les renseignements fournis au médecin par « un malade sain d'esprit en vue de lui faire mieux comprendre « sa maladie et de lui en rendre le traitement plus utile, sont « sacrés et ne doivent jamais être révélés sans le consentement du « malade. » Il ajoute trois observations : 1° la formule comprend les faits constatés à l'examen du malade ainsi que les communications verbales faites par ce dernier ; 2° elle ne comprend que les faits confiés au médecin en sa qualité de médecin ; 3° elle exclut les faits que le médecin est légalement forcé de révéler pour obéir à la loi sur la notification des maladies infectieuses, le malade sachant par avance que le médecin est astreint à cette révélation. Il reste un point à préciser, c'est la façon dont l'observation du secret professionnel doit être pratiquée lorsque le malade n'est plus sain d'esprit : la question n'a été que peu ou point examinée jusqu'ici ; M. Mercier propose la règle suivante : « Les renseignements four-

« nis au médecin par un aliéné peuvent être révélés dans le cas « où cette révélation est nécessaire dans l'intérêt du malade ou « dans l'intérêt de la sécurité publique, mais seulement dans ce « cas. » R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXII. **Contribution à la question des obsessions**; par M. SCHAIKEWITSCH. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Observation tendant à prouver que l'obsession peut émaner d'une émotion morale, et que l'idée y joue un rôle relativement petit. Ce n'est pas étonnant, car normalement la vie affective l'emporte sur la vie intellectuelle. P. KERAVAL.

XXXIII. **Perversion de l'instinct sexuel**; par S. LASS. (*Obozrénié psichiatrii*, III, 1898.)

Eulenburg distingue trois degrés dans les anomalies psycho-cérébrales : 1° L'hermaphrodisme psycho-sexuel, le malade sent une attraction identique pour les personnes des deux sexes; 2° il existe une attraction pour les personnes du même sexe, mais avec conscience de la morbidité de cet instinct; 3° l'attraction homosexuelle, avec inconscience, s'accompagne d'idées délirantes. La présente observation ressortit à la seconde espèce. P. KERAVAL.

XXXIV. **Le coup de foudre** ; par FÉRÉ. (*Revue de médecine*, juillet 1900.)

L'attraction sexuelle subite appelée coup de foudre se rencontre souvent chez des dégénérés, associée, à des états névropathiques. L'auteur apporte deux observations, l'une d'un épileptique sujet à des vertiges et à des fausses réminiscences et qui fut frappé d'un attrait sexuel subit, suivi peu après de crise consulsive. Cet état se reproduisit plusieurs fois.

L'autre observation est celle d'un neurasthénique qui éprouvait à certaines époques des besoins confus irrésistibles. Un jour, il fut pris dans la rue d'un coup de foudre pour une personne qu'il ne connaissait pas, et suivi peu après de sensation de vertige avec état confus. En général, le coup de foudre semble surtout fréquent chez les dégénérés. M. H.

XXXV. **Sadisme aux courses de taureaux** ; par FÉRÉ. (*Revue de médecine*, 1900.)

Observation d'une hystérique à hérédité névropathique, qui éprouvait un plaisir sexuel aux courses de taureaux, à la vue de l'animal poursuivi et en danger de mort. Cette perversion sexuelle

se manifestait aussi à la vue d'autres sports violents, et était suivie de rèves érotiques obsédants.

Existe-t-il beaucoup de cas semblables? l'auteur fait remarquer qu'il ne faudrait pas se hâter de tirer des conclusions générales de ce cas. Seulement il y a lieu de se demander si un sport violent, si le spectacle d'une souffrance qui ne sont pas par eux-mêmes une perversion, ne peuvent pas servir d'aliment aux perversions sexuelles de quelques prédisposés. La flagellation, par exemple qui était une coutume autrefois, a alimenté parfois des instincts sadiques. M. H.

XXXVI. **Etude sur le délire**; par William Hirsch. (*The New York Medical Journal*, 22 juillet 1899.)

L'auteur définit le délire « Un état psychique caractérisé par l'abolition de la conscience individuelle, par l'incohérence dans l'enchaînement des conceptions, et par l'apparition de symptômes d'initiation sensorielle et motrice, » et, comme résultat de son étude, il conclut que le délire, tel qu'il vient d'être défini, est un état psychopathique indépendant, sans cependant constituer un *morbus sui generis*, mais qu'il se rencontre dans le cours d'un grand nombre d'affections mentales. R. de Mugraves-Clay.

XXXVII. **L'alcoolisme**; par Charles J. Douglas. (*The New York Medical Journal*, 28 octobre 1899.)

Il est peu de maladies qui soient plus accessibles que l'alcoolisme à un traitement approprié, mais le premier acte de ce traitement doit consister à enlever le malade de son domicile et de son milieu. Mais il ne faut pas supprimer brusquement l'alcool, ce qui a pour effet de faire énormément souffrir le malade, et souvent de provoquer une attaque de delirium tremens; il faut le supprimer graduellement, en le remplaçant temporairement par un médicament approprié comme l'hydrastis ou le capsicum.

On a coutume en parlant de l'alcoolisme d'énumérer toutes les altérations qu'il détermine dans l'estomac, le föie, les reins : mieux vaudrait se souvenir que le malade est surtout atteint d'un trouble nerveux qui se manifeste par un besoin constant ou périodique d'alcool, et que en somme, l'alcoolisme est une maladie *per se*, et la première qu'il faut soigner chez un alcoolique. Il faut noter d'ailleurs en passant que la résistance du sujet à l'action de l'alcool est extrêmement variable et que tandis que les uns peuvent boire impunément des quantités d'alcool assez considérables, il en est d'autres qui acquièrent la maladie à bon compte. — Revenant au traitement l'auteur rappelle qu'un mélange de bromure et de chloral est un excellent hypnotique chez un alcoolique, et n'a

besoin d'être donné qu'à faibles doses. Parmi les dérivés de la houille, c'est le trional qu'il faut préférer, mais à doses élevées. La suggestion est utile aussi. — Jamais, sauf le cas de complications anormales, l'auteur ne prescrit la morphine.

Mais le médicament précieux, inoffensif, donnant le sommeil en quelques minutes, même dans le délire le plus violent, c'est l'apomorphine, en restant au-dessous de la dose vomitive (en moyenne un trentième de grain, soit deux milligrammes en injection hypodermique).

Au bout de quelques minutes le malade a une heure ou deux de sommeil. L'auteur croit être le premier à signaler cette application spéciale de l'apomorphine. Les symptômes aigus dissipés, reste à choisir la médication générale à diriger contre la maladie : ici, un autre médicament excellent sera le nitrate de strychnine, à la condition de l'employer à des doses beaucoup plus faibles que celles qui sont indiquées dans les livres. Portugaloff déclare que la strychnine est le médicament par excellence de l'alcoolisme, et rapporte d'ailleurs le mérite de cette découverte à ses véritables auteurs, Luton et Dujardin-Beaumetz. Je dis que par ce moyen, il n'empêche pas le malade de boire, il lui en ôte le désir. — La strychnine aussi doit être administrée par la voie hypodermique. Enfin, il est superflu d'ajouter que la médication adoptée devra être aidée par une hygiène physique et morale appropriée.

R. de Musgrave-Clay.

XXXVIII. **L'anesthésie chez les aliénés**; par W. H. B. Stoddart. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

L'auteur déclare qu'il aurait peut-être plus justement intitulé son travail « l'analgésie chez les aliénés » : tous les aliénistes connaissent cette analgésie; il s'est surtout attaché à en préciser la distribution , et il a employé deux procédés, la piqûre et le pincement, l'état mental de la plupart des malades observés nécessitant le recours à un moyen non pas seulement tactile, mais un peu douloureux. Il faut noter dès le début que dans tous les cas où l'on a pu comparer la sensibilité au toucher avec la sensibilité à la douleur, on a trouvé l'anesthésie toujours un peu plus étendue que l'analgésie. Il faut signaler aussi que l'anesthésie dont on s'occupe ici n'est pas celle qui se rattache à une grosse lésion du cerveau.

L'hémianesthésie relative est un état beaucoup plus commun qu'on ne pense chez les aliénés : l'auteur désigne par le mot « hémianesthésie relative » l'anesthésie qui est inégale sur deux points symétriques du corps : le côté anesthésié est presque toujours le côté gauche chez les droitiers, et le côté droit chez les gauchers. L'auteur n'a pas encore rassemblé assez de fait pour pou-

voir dire quels sont les autres symptômes qui accompagnent l'hémianesthésie relative chez les aliénés.

Il arrive ensuite à une variété d'anesthésie qui. sans qu'il puisse s'expliquer ni pourquoi ni comment, parait avoir jusqu'ici échappé à l'attention des observateurs, et qui pourtant lui semble devoir un peu aider à comprendre la physiologie et la pathologie du système nerveux. Lorsque cette anesthésie atteint son maximum d'extension, toute la surface du corps du malade est insensible à l'exception de : 1° une surface d'environ 1 pouce 3/4 au-dessus de chaque repli sus-orbitaire; 2° une surface d'environ 2 pouces 1/2 sur 2 pouces au-dessus du milieu de chaque ligament de Poupart; 3° deux bandes étroites au niveau des régions dorsale et cervicale du rachis. Une anesthésie aussi étendue est rare ; mais une forme commune, relativement du moins, est celle où la sensibilité est conservée aux pieds, au bassin sur une surface qui rappelle un peu irrégulièrement la forme du caleçon de bain, sur de petits points plus ou moins symétriques du nez et peut-être encore sur une petite bande à la région dorsale. Si l'anesthésie est encore moins étendue, les surfaces sensibles sont plus vastes. Enfin l'auteur décrit les formes décroissantes, dans l'ordre de l'étendue, de cette anesthésie, et l'intelligence du texte est aidée par des figures. Quelquefois l'anesthésie arrive à n'occuper que la face dorsale des doigts.

La forme mentale où cette anesthésie se rencontre le plus souvent est la démence secondaire avancée : chez ces malades, elle varie d'un jour à l'autre et peut même manquer complètement le lendemain d'un jour où elle aura été constatée. On ne la rencontre pas dans la démence de la paralysie générale. Après la démence c'est dans la stupeur qu'on la rencontre le plus souvent. Il n'est guère possible de dire actuellement quels sont les symptômes qui accompagnent cette variété d'anesthésie. Sa symétrie toutefois, sa variabilité conduisent naturellement à penser qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel et non organique. L'auteur examine et discute la question du mécanisme de cette anesthésie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXIX. **Une forme dégénérescente de folie syphilitique, avec types cliniques**; par G.-A. WELSH. (*The Journal of Mental Science*, avril 1899.)

L'auteur en a observé seize cas, dont six ont guéri : cette maladie est un état de dégénérescence du système nerveux qui envahit primitivement les cellules nerveuses, et qui, par ses manifestations cliniques rappelle de très près la paralysie générale, avec cette différence qu'elle est assez souvent curable, et que même dans les cas où elle ne l'est pas, on obtient assez souvent des rémissions sous l'influence du traitement anti-syphilitique. La première ques-

tion qui se pose à l'occasion de cette maladie est relative au mode d'action du virus : les faits cliniques indiquent un processus de dégénérescence et indiquent l'existence d'une lésion irritative des cellules nerveuses (mentales et motrices). L'auteur estime que l'agent irritant est une toxine produite par la syphilis, et il donne ici au mot toxine son sens le plus large. La réalité de la production des toxines dans la syphilis est démontrée par les manifestations cliniques de la maladie, et d'une façon plus concluante encore par les lésions non nerveuses et précoces (lesquelles sont infectantes par la voie des sécrétions glandulaires) que par les lésions plus tardives et non infectieuses. Dans ses recherches récentes, Marinesco a démontré que les irritants exercent une affinité élective, qui se manifeste par le choix non seulement de certaines cellules, mais de différentes portions des éléments chromophiliques. L'auteur ne saurait actuellement donner d'opinion sur l'affinité élective du virus syphilitique sur tel ou tel point du tissu chromophilique : tout ce qu'il faut dire, c'est que les cellules mentales et les cellules motrices sont atteintes les unes et les autres. Il veut aussi établir que la maladie dont il s'agit est une manifestation de la période tertiaire, et une lésion de dégénérescence, très distincte des produits de formation ; il examine ici quelques points de la dégénérescence cellulaire et principalement ce qu'il appelle la spécialisation de la cellule, et il conclut que lorsqu'il y a spécialisation cellulaire, la fonction végétative de reproduction est remplacée par la fonction spéciale que les cellules assument, et s'il en est ainsi dans d'autres tissus, à plus forte raison peut-on dire que cela est vrai pour un tissu à spécialisation supérieure comme celui qui constitue le système nerveux. Deux autres points sont à considérer, l'arrêt du processus et la dégénérescence progressive. Dans la dégénérescence syphilitique des cellules nerveuses, l'arrêt du processus est l'exception plutôt que la règle; cependant il y en a des cas authentiques, bien que la forme progressive soit au contraire la règle; cette différence entre divers cas a des causes multiples qui sont le pouvoir de résistance des cellules, l'intensité du virus, le fait que ce virus est ou n'est pas le seul agent nuisible, enfin l'état général du système nerveux; mais dans tous les cas on se trouve en présence de l'équation personnelle et il est presque complètement impossible d'apprécier à l'avance les chances de guérison d'un malade. Le pouvoir de résistance de la cellule peut être abaissé par bien des facteurs et principalement par une dégénérescence lente. L'intensité du virus joue naturellement un rôle; la syphilis dit l'auteur, est un créancier capricieux qui exige tout des uns et presque rien des autres. La syphilis n'est pas toujours le seul facteur en jeu; d'autres agents toxiques peuvent joindre leur influence à la sienne, et parmi eux le plus fréquent est naturellement l'alcool. Enfin il faut tenir compte de l'état général du sys-

tème nerveux, et par là l'auteur entend la présence ou l'absence de lésions confirmées, telles que les altérations vasculaires des gros vaisseaux et les dégénérescences des faisceaux de la moelle ou des tractus optiques.

Si l'on étudie maintenant la pathologie de la maladie, on y observe deux périodes, l'une de dégénérescence lente, l'autre de modification active; c'est tout ce que l'on peut dire pour le moment. Il faut ajouter cependant que la syphilis est une des maladies qui ont le plus de tendance à bénéficier de la force médicatrice de la nature. Les rapports de cette maladie avec l'hérédité paraissent indirects.

La symptomatologie est caractéristique, et la maladie se prête à la définition : c'est un trouble du système nerveux caractérisé par des symptômes mentaux avec phénomènes moteurs concomitants; cette concomitance est constante et nécessaire; sans elle la maladie n'existe pas. L'état mental est en état d'exaltation et d'agitation qu'on pourrait appeler manie syphilitique. La période prémonitoire est courte, d'intensité variable, quelquefois assez légère pour passer inaperçue. La période d'invasion a un début brusque, caractérisé par des idées délirantes de grandeur, auxquelles s'ajoutent quelquefois des idées de persécution. Les autres manifestations mentales sont l'insomnie, l'affaiblissement mental, la variabilité alternante de l'état mental, et les rémissions : la troisième de ces manifestations prend ici un caractère tout à fait spécial et très capable de faciliter le diagnostic.

Les phénomènes moteurs sont représentés par une parésie motrice et une diminution de l'excitabilité réflexe : les états que l'on observe le plus souvent sont la parésie, locale ou générale; l'incoordination parétique, ordinairement, mais non toujours, limitée aux membres inférieurs; l'absence ou la diminution des réflexes du genou et des autres réflexes tendineux; les tremblements musculaires avec articulation imparfaite du langage; enfin de véritables attaques congestives. Les symptômes sensoriels sont remarquables par leur absence. Dans les cas curables, les pupilles restent égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation; leur inégalité et leur absence de réaction sont des signes de lésions profondes de dégénérescence. Le diagnostic différentiel est à faire avec : 1° la paralysie générale; 2° la manie alcoolique aiguë simple. Dans la plupart des cas, le diagnostic différentiel avec la paralysie générale reste pendant longtemps impossible.

Le pronostic est toujours sérieux, mais non certain. Le traitement est naturellement celui de la syphilis, et parmi les médicaments antisyphilitiques c'est à l'iodure de potassium qu'il faut donner la préférence.

R. de Musgrave-Clay.

XL. Considérations sur l'état mental dans l'aphasie; par CONOLLY NORMAN. (*The Journal of Mental Science*, avril 1899.)

Ce travail débute par des considérations étendues sur la faculté du langage et sur l'aphasie en général, et l'auteur rappelle et résume les travaux de Marie, de Brissaud, de Finkelberg, de Heilbronner, de Starr, de Pick, de Grashey, de Wolff, etc. Puis il constate qu'il est évident que l'aphasie, en prenant ce mot dans son sens générique, est intimement associée à des formes de troubles mentaux que nous rencontrons quotidiennement, et que comme on pouvait le prévoir, l'intelligence est très sérieusement compromise dans un grand nombre de cas. Socialement et légalement, on peut se demander quel est l'état d'un malade atteint d'aphasie. *A priori*, on incline à répondre qu'une lésion du cerveau, si petite qu'elle puisse être, ne saurait exister sans entraîner une diminution des facultés mentales, diminution qu'on doit s'attendre à trouver d'autant plus accentuée que la portion du cerveau intéressée est préposée à une fonction dont les rapports avec la pensée sont particulièrement étroits. Mais on s'attendra aussi à ce que des lésions en foyer, bien délimitées, soient moins nuisibles à l'ensemble de l'intelligence que certains états corticaux qui impliquent une perturbation générale des associations fonctionnelles du cerveau. En présence d'un cas d'aphasie ou d'un cas similaire, si l'on veut préciser l'état mental, il faut d'abord chercher dans quelles limites les fonctions nerveuses supérieures sont intactes et voir dans quelle mesure les facultés intellectuelles générales sont conservées. On se fera ainsi une opinion sur le siège probable de la lésion cérébrale, et l'on sera renseigné sur l'état des organes de l'expression; ce renseignement est d'autant plus utile que le plus souvent dans le cas qui est examiné ici, il ne s'agit pas du traitement, mais de la capacité du malade au point de vue de la direction de ses affaires ou de la disposition de ses biens. Cette capacité peut être entravée par l'abolition de la faculté d'expression, alors même que l'on accepterait l'hypothèse (inadmissible suivant l'auteur) suivant laquelle la faculté de penser pourrait survivre à l'abolition complète de la faculté d'expression.

Chaque cas doit donner lieu à une étude spéciale, car aucun critérium général ne saurait être établi : deux précautions toutefois sont à prendre dans cette étude : ne pas examiner le malade trop tôt après l'apparition des symptômes, afin de ne pas être égaré par des phénomènes transitoires, et répéter l'examen à plusieurs reprises en ayant soin de ne pas trop prolonger les séances, car l'aphasique se fatigue vite. Mais le plus souvent on rencontre des complications ou plutôt des phénomènes concomitants qui augmentent les difficultés, l'hémiplégie droite, par exemple, qui peut empêcher le malade d'écrire.

La forme d'aphasie qui entrave le moins la faculté d'expression et qui permet le maximum de conservation de l'intégrité mentale est celle où la lésion est rigoureusement limitée à la circonvolution de Broca. Mais ici même survient une autre difficulté : le malade n'est pas toujours absolument muet; il a conservé l'usage, mais non le sens, de certains mots, et particulièrement des mots *oui* et *non* qu'il emploie indistinctement à propos et hors de propos, et il devient à peu près impossible de pénétrer sa pensée ou sa volonté. Quelquefois, il est vrai, il peut se faire comprendre par signes ou en écrivant; mais dans la majorité tout au moins des cas, l'aphasie motrice s'accompagne d'une agraphie plus ou moins accusée et l'on se trouve en présence d'une double impossibilité d'expression. Cependant, s'il n'y a pas alexie, les communications peuvent rester possibles. On n'est pas d'accord sur la mesure dans laquelle l'amnésie verbale est associée à la lésion du centre de Broca exclusivement : mais cette association est à prévoir, et en fait, on la rencontre généralement, et alors il est impossible d'apprécier la capacité intellectuelle du sujet. La cécité des mots s'accompagne généralement d'agraphie ; mais il arrive assez souvent que le malade conserve la faculté de signer son nom : une pareille signature a tout juste la valeur de la croix des illettrés; la question est de savoir s'il se rend compte de l'usage qu'il en fait et de la signification qui lui est donnée. Il existe cependant des cas de cécité des mots avec conservation par le malade de la faculté d'écrire et même de lire à haute voix les mots écrits sous la dictée. Déjerine en a rapporté un exemple, mais sa malade ne comprenait pas les mots qu'elle voyait ou qu'elle écrivail.

Quand la surdité psychique est associée à la surdité des mots, ou quand la cécité des objets est associée à la cécité des mots, la déchéance mentale est plus avancée que quand les derniers de ces états se rencontrent isolément, et quand l'asymbolie est absolue, la démence est complète. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLI. Un cas de « folie circulaire » dans lequel la durée de chaque phase ne dépassait pas un jour; par M. MAC-LULICH. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

Ce cas, observé chez une femme de 45 ans, présente quelques particularités intéressantes; d'abord la courte durée des phases qui ne dépassaient pas vingt-quatre heures est un fait rare ; ensuite on n'a pu découvrir chez cette malade aucune influence héréditaire, et l'on sait que l'hérédité se rencontre presque toujours à l'origine de la folie circulaire ; on remarquera encore que la malade avait 35 ans au moment où les premiers troubles mentaux se sont manifestés alors qu'ils apparaissent généralement, dans cette forme de folie, vers le moment de la puberté, et en tout cas

rarement après l'âge de trente ans ; enfin il n'existait aucun rapport appréciable entre l'époque des règles et le retour des phases d'excitation ou de dépression. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLII. **Un cas d'impulsion homicide délirante**; par D. F. RAMBAUT. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

Il s'agit d'un homme de 48 ans, fermier, intelligent, qui, il y a huit ans, et souvent depuis présenta de petites crises de dépression mentale, précédées de symptômes assez bizarres : sensation de poids, ou quelquefois de vide, à la région frontale, faiblesse générale, douleur rétrosternale, sueurs profuses, et, plus récemment, irrégularités cardiaques ; quelquefois, à l'occasion de ces crises, il était obsédé par l'idée que son bétail allait mourir ; en 1897, il eut, toujours dans les mêmes circonstances, des hallucinations de l'ouïe, tout en reconnaissant parfaitement le caractère hallucinatoire de ses sensations ; vers le même moment, il tint des propos incohérents, en les sachant incohérents, mais sans pouvoir s'empêcher de les tenir. Un jour plus tard il se réveilla avec des battements de cœur, et une impulsion le poussait à frapper sa nièce préférée ; le lendemain une impulsion non moins énergique le poussait à tuer sa sœur ; il y résista, prit la fuite pour aller chez son frère, qu'il quitta brusquement en lui recommandant de ne pas le suivre, parce qu'il avait peur de lui faire du mal ; il se rendit alors au bureau de police, où il expliqua son état, et où on lui conseilla de ne pas faire l'imbécile ; il alla alors chez un ami, y coucha sans dormir, et le lendemain son état s'était encore aggravé ; les impulsions homicides devenaient encore plus fréquentes ; il fut mis à l'asile. Ses impulsions sont toujours très fréquentes, et il demande lui-même à être attaché, sauf à tenter des actes de violence contre ceux qui l'attachent.

Ce cas parait rentrer dans la description classique par Esquirol de la monomanie homicide pure, sans autre altération de l'intelligence ni des sentiments affectifs, avec conscience, horreur et souvenir de l'acte homicide tenté ou accompli.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLIII. **Fréquence, causes, prophylaxie et traitement de la phtisie pulmonaire dans les asiles d'aliénés**; par P. G. CROOKSHANK. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

Le premier chapitre de ce long travail est consacré à la phtisie considérée comme cause de mort dans les asiles : voici les principaux points de ce chapitre : le taux « officiel » de la mortalité par phtisie dans les asiles d'Angleterre et du Pays-de-Galles est quatre fois et demi plus élevé que le taux de la mortalité par

phtisie chez les hommes de 35 à 45 ans, c'est-à-dire pour la période décennale qui, dans la population générale, fournit le plus fort contingent de décès par phtisie. Ce taux « officiel » de la mortalité dans les asiles est d'un bon tiers inférieur au taux réel. Dans les asiles irlandais, la mortalité est de 50 p. 100 plus élevée que dans les asiles anglais, et bien que la tuberculose soit plus répandue en Écosse qu'en Angleterre, elle est de 20 p. 100 moins élevée dans les asiles écossais que dans les asiles anglais. La mortalité par phtisie, pour la population en général, en Angleterre et dans le pays de Galles subit actuellement une diminution qui tend à s'accentuer, et qui de 1871 à 1880 a atteint le chiffre de 30 p. 100. Une diminution analogue s'est manifestée en Écosse.

Il ne parait pas y avoir de raisons sérieuses de supposer que, depuis vingt ans, il y ait eu une diminution dans le taux de la mortalité phtisique des asiles; mais il est probable qu'une diminution a eu lieu de 1870 à 1880. Le taux de la mortalité phtisique des asiles écoosais qui avait lui aussi diminué entre 1870 et 1880, n'a que très légèrement fléchi durant les vingt dernières années (1,5 à 6,7 p. 100).

Actuellement ce taux de mortalité a, peut-être en Écosse, et certainement en Angleterre, une tendance à s'élever. Il ne semble pas que la mortalité, d'ailleurs relativement faible des asiles de Londres, tende à s'abaisser davantage.

Le chapitre suivant traite des causes de l'excessive mortalité par phtisie chez les habitants des asiles : l'auteur étudie avec soin les divers aspects de la question, et constate que bien que beaucoup de sujets au moment de leur entrée à l'asile soient atteints de phtisie plus ou moins avancée, il n'en est pas moins vrai que, dans la plupart des cas qui se terminent par la mort, la tuberculose a été acquise à l'asile. En raison soit de tendances héréditaires, soit de particularités respiratoires, beaucoup d'aliénés offrent au bacille un terrain favorable. Mais, sauf dans un très petit nombre de cas, la cause immédiate est la contagion qui résulte nécessairement de la pratique ordinaire et déplorable qui consiste à laisser les phtisiques en contact avec les autres malades au lieu de les isoler.

Le dernier chapitre traite de la prophylaxie et de la guérison de la phtisie chez les malades des asiles : il peut se résumer en deux phrases : séparation complète entre les tuberculeux et les non tuberculeux, voilà pour la prophylaxie; pour les tuberculeux, le traitement moderne est généralement adopté dans un sanatorium, voilà pour la thérapeutique. — Un appendice à ce mémoire contient des tableaux statistiques.

R. de Musgrave-Clay.

XLIV. Rapports de lá Syphilis avec la Folie, ouverture de la discussion; par F.-W. Mott. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

Quand on étudie les rapports de la syphilis avec les maladies mentales, il faut avant tout étudier les différents modes d'action du poison syphilitique. Or ce poison agit de deux manières : le premier mode d'action est bien connu et produit des lésions qui sont elles-même bien connues : la syphilis détermine un processus inflammatoire spécifique qui atteint à la fois, ou isolément, les membranes et les vaisseaux du système nerveux central. L'auteur passe en revue les diverses lésions produites par ce mécanisme et les symptômes auxquels elles donnent naissance; puis il passe à l'étude du deuxième mode d'action de la syphilis, qui se manifeste dans les affections dites parasyphilitiques, à savoir, la paralysie générale et le tabes. Son opinion sur la pathogénie de ces affections parasyphilitiques, c'est que la syphilis, acquise ou héréditaire, abaisse l'énergie vitale spécifique des cellules, en sorte que sous cette influence des systèmes de neurones meurent prématurément. Il développe longuement et ingénieusement cette manière de voir en ce qui touche la paralysie générale. Il insiste en terminant sur un point important qui est le suivant : Hitzig a démontré que dans l'infection syphilitique, il y a probablement plusieurs toxines : peut-être y en a-t-il une qui agit sur les tissus épiblastiques, et une autre qui a de l'affinité pour les tissus mésoblastiques. Il y aurait là une analogie avec la diphtérie, où c'est souvent après les cas bénins que l'on voit apparaître la paralysie diphtéritique : de même pour certains cas de paralysie générale ou de tabes, dans lesquels le malade n'accuse qu'un chancre mou, forme bénigne, qui n'est peut-être que le résultat d'une immunité héréditaire, mais qui est parfaitement capable de donner lieu à des affections parasyphilitiques. Enfin l'auteur cite la forme juvénile de la paralysie générale comme l'argument le plus fort en faveur de la doctrine qui considère la syphilis comme le facteur étiologique le plus important de la paralysie générale.

R. de Musgrave-Clay.

XLV. Folie et mariage; par G. E. Mould. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899).

L'auteur examine la question de savoir si le mariage doit être permis soit à un aliéné guéri, soit à un sujet portant le poids d'une lourde hérédité mentale; et il conclut que malgré la grande responsabilité morale qui en pareil cas résulte pour le médecin d'un conseil affirmatif, il convient de ne pas se montrer invariablement rigoureux; car, d'un mariage contracté dans de bonnes conditions,

il peut résulter un avantage pour le malade (vie régulière, tranquillité d'esprit, etc.) et même pour la société (hérédité corrigée par le conjoint sain). M. Mould désire que l'on conçoive bien qu'il ne recommande pas le mariage indistinctement à tous les instables d'esprit : bien des points importants sont à considérer avant de prendre ou de conseiller une détermination : nature du trouble mental, antécédents dans les deux familles, et surtout degré de vitalité physique du principal intéressé. Il a voulu surtout combattre l'axiome qui dit : « Fou un jour, célibataire toujours. »

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLVI. Sur les causes de l'augmentation du nombre des suicides; par William W. IRELAND. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

Malgré les efforts de quelques auteurs anglais pour démontrer le contraire, il est certain que la fréquence du suicide augmente en Angleterre comme d'ailleurs dans tous les autres pays, et M. Ireland le démontre par les meilleurs arguments qui sont les chiffres : cette augmentation admise, il se propose d'en rechercher les causes.

On a soutenu que tout homme qui se suicide est fou, au moins temporairement : ainsi formulée, l'opinion n'est pas soutenable, mais il est véritable que beaucoup de ceux qui s'ôtent volontairement la vie sont en état de trouble mental : d'ailleurs la plupart des causes qui poussent les hommes à se donner la mort sont les mêmes, que le sujet soit sain ou aliéné : il se tue parce que la vie lui est devenue insupportable, et il n'appartient à personne d'apprécier dans quelle mesure et de quelle manière elle peut devenir insupportable à tel ou tel individu : Gœthe l'a dit justement, la question n'est pas de savoir si un homme est faible ou fort, mais s'il peut ou non supporter le degré de souffrance physique ou morale qu'il subit, Il devient évident par là que si on diminue chez un homme la force d'endurance, on augmentera sa sensibilité, et conséquemment, ses tendances au suicide, et c'est ce qui se passe actuellement sans qu'on puisse pour cela, comme on l'a fait, affirmer que la race dégénère.

Il est certain qu'un acte aussi commun que le suicide doit avoir des causes multiples, mais l'auteur estime que la cause la plus puissante doit être une cause mentale et parmi ces causes mentales, l'auteur signale les suivantes par lesquelles il conclut son travail : surmenage du système nerveux par la lutte pour l'existence, augmentation de la sensibilité et de l'irritabilité, et en même temps diminution de la force morale de résistance due principalement à l'affaiblissement du sentiment religieux.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLVII. **Emphysème du tissu aréolaire sous-cutané survenu dans un cas de manie aiguë**; par CONOLLY NORMAN. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899).

L'auteur rapporte avec détail l'observation de ce cas, et il la fait suivre de la relation d'un autre fait analogue, publié par Kellner dans le tome XXV des *Archiv f. Psychiatrie*. Le cas du Dr Conolly Normal est intéressant par l'absence de toute cause vraisemblable à laquelle on puisse attribuer l'emphysème, à moins que chez cette malade, extrêmement agitée et bruyante, on n'admette que les efforts qu'elle faisait dans ses vociférations aient amené l'emphysème par le mécanisme qui le provoque quelquefois à la suite des efforts chez les parturientes. Les signes ordinaires des fractures de côté ont naturellement été cherchés, mais inutilement, et l'examen radiographique a confirmé l'absence de toute fracture costale. Mais si l'emphysème a bien été déterminé par les efforts de vocifération, il est surprenant que l'effet soit si rare alors que la cause est si commune. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLVIII. **Sept cents cas de paralysie générale des aliénés : analyse de tous les cas observés à l'asile du comté de Glamorgan de 1867 à 1896**; par J. G. SMITH. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899).

Ce travail est intéressant à cause du grand nombre de cas sur lesquels il est établi; mais il est impossible à analyser puisqu'il est composé presque uniquement de chiffres et de tableaux : nous aurions pourtant été tenté de reproduire ici ces chiffres s'ils ne confirmaient sur presque tous les points les travaux antérieurs du même genre et particulièrement ceux de Mickle.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XLIX. **Notes sur quatre cas de grandes opérations chez des aliénés**; par J. H. SPROAT. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1899).

Le premier cas consista d'abord en l'extration d'un tuyau de pipe en vulcanite qu'un malade s'était introduit dans l'urèthre; le cathétérisme ayant démontré en outre l'existence d'une pierre dans la vessie, la cystotomie suspubienne fut pratiquée.

Dans le second cas, il s'agit de l'ablation d'un fibrome utérin du volume d'une tête fœtale : l'opération fut pratiquée par les voies naturelles. Le troisième était un cas d'abcès sous-hépatique qui fut ouvert par incision.

Dans le quatrième une laparotomie fut pratiquée pour extraire des aiguilles avalées par la malade et qui s'étaient logées dans les muscles abdominaux où elles avaient déterminé de l'inflammation

et de la suppuration, et dans l'estomac. Ces quatre cas se sont terminés par la guérison. R. DE MUSGRAVE CLAY.

L. **Les hallucinations olfactives chez les aliénés**; par F. ST-JOHN BULLEN. (*The Journal of Mental Science* juillet 1899.)

L'organe olfactif de l'homme nous apparaît dans un état rudimentaire lorsque nous le comparons à celui de différents animaux : l'auteur en étudie avec soin et compétence le développement dans la série animale, puis il examine quel en est le siège chez l'homme en donnant pour cela un résumé des travaux d'Elliot Smith : il signale ensuite les différences que l'on observe entre le cerveau de certains animaux puissamment doués au point de vue de l'olfaction et le cerveau de l'homme qui l'est très faiblement. L'homme servi par d'autres sens très aiguisés, exerce peu son odorat, et le perfectionnement par entraînement lui fait défaut. L'imperfection de la nomenclature des impressions olfactives montre le caractére mal défini des odeurs et l'absence des points de comparaison, et l'on peut dire ici avec vérité que la pauvreté du symbolisme révèle la faiblesse et le vague de l'idéation. On remarquera que dans le rêve, les impressions ne sont que très rarement olfactives.

Les rapports de l'odorat et du goût sont étroits, et la très fréquente association des impressions olfactives et gustatives rend parfois très difficiles à isoler les hallucinations correspondantes. L'exclusion des illusions est souvent aussi chose malaisée. Chaque cas doit, à cet égard, être apprécié isolément, aucune règle n'étant valable pour tous, et l'on fera bien de se souvenir que les excitations périphériques d'un sens n'excluent pas une hallucination indépendante.

Les hallucinations de l'odorat sont beaucoup moins communes que celles du toucher, de la vue et de l'ouïe, et il se peut qu'elles passent souvent inaperçue. L'auteur rappelle ici les recherches de Macario, de Brierre de Boismont, de Griesinger, de Savage, de Krafft-Ebing (sur les rapports de l'olfaction avec l'excitation sexuelle) de Goodall et Craig, de Schlager, etc., et il arrive à ses recherches personnelles. Il a examiné 95 malades chez lesquels des hallucinations de l'odorat étaient supposées exister; la réserve qu'implique le mot « supposées » s'applique évidemment aux illusions, mais il croit avoir pris des précautions suffisantes pour que les illusions n'aient pu se glisser qu'en très petit nombre parmi les hallucinations. Les hallucinations de l'odorat se rencontrent presque toujours associées à celles d'un ou plusieurs autres sens (92 fois sur 95), le plus souvent à celles de l'ouïe, puis à celles du goût, puis à celles du toucher, enfin à celles de la vue. Elles sont presque toujours de nature désagréable (odeurs agréables dans quatre cas seulement, et encore dans deux de ces quatre cas, elles

alternaient avec des odeurs désagréables). Presque toujours l'odeur est supposée venir des objets environnants, rarement du malade lui-même : la nature de l'odeur varie rarement.

Comme les autres hallucinations celle-ci est surtout fréquente et obsédante dans la soirée ou la nuit. La fréquence avec laquelle elle se renouvelle est variable. Elles sont d'un pronostic fâcheux à cause de la forme de maladie mentale qu'elles accompagnent le plus communément; elles sont la marque d'un trouble mental profond : sur les quatre-vingt-quinze cas observés sept seulement ont guéri ou sont considérés comme guérissables, Elles paraissent plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (64 contre 31). Quatorze femmes avaient en même temps des hallucinations sexuelles, et en prenant les deux sexes, on trouve trente et un malades (sur 95) ayant des hallucinations sexuelles, chiffre qui paraît donner raison à Krafft-Ebing. Néanmoius par des raisous qu'il indique et d'après les documents qu'il a recueillis, l'auteur n'incline aucunement vers l'opinion qu'il existe une counexion entre l'appareil génital et le sens de l'odorat : mais il reconnaît qu'une apparence d'association est suggérée par la concomitance des phénomènes de ces deux ordres dans les perturbations fondamentales de l'intelligence. Il donne ensuite, très sommairement, le détail de treize cas d'hallucinations olfactives qui lui ont été communiqués par le Dr Urquhart.

En somme si l'on considère la situation très secondaire, tant au point de vue de le structure qu'au point de vue de la fonction, qu'occupe chez l'homme le sens, virtuellement si puissant, de l'odorat, on conçoit très bien qu'il ne soit que tardivement impliqué dans les processus de dissolution qui constituent l'aliénation mentale. R. de Musgrave-Clay.

LI. Courte note sur le Béribéri dans les asiles; par Conolly Norman. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

L'auteur se propose d'attirer l'attention des médecins d'asiles sur la tendance actuelle du Béribéri à se manifester dans ces établissements. Jusqu'à il y a quelques années, sauf chez les pêcheurs de Terre-Neuve, l'apparition en Europe du Béribéri autrement que par importation directe était inconnue. Depuis cinq ans, des épidémies de béribéri ont éclaté dans les asiles d'aliniés d'Irlande, d'Angleterre, du Nord de l'Amérique, de France, et probablement d'Allemagne.

A l'asile de Richmond que dirige l'auteur, à Dublin, la maladie a fait sa première apparation en 1894; la population était de 1503 personnes : il y a eu 174 cas de béribéri (127 hommes et 47 femmes): le nombre des décès a été de 25 (18 hommes et 7 femmes). Encore les chiffres ci-dessus sont-ils probablement au-dessous de la

vérité, car l'auteur a la certitude, que dans bien des cas légers ou même dans quelques cas plus graves, ne soupçonnant pas la maladie, il n'a pas fait le diagnostic. — Les épileptiques ont été particulièrement atteints. La maladie disparut en 1895 pour reparaître en 1896. (Population 1686. Cas de béribéri parmi les aliénés 107, dont 31 hommes et 76 femmes; et parmi le personnel de l'asile 7, en tout 114. Décès : 2 hommes et six femmes pas de décès dans le personnel). En 1897, pour une population moyenne de 1 800 personnes, 246 cas dont 45 hommes, 193 femmes 2 infirmiers et 6 infirmières. Décès : 3 hommes et 8 femmes. En 1898, 12 cas, tous chez les femmes avec 4 décès.

La mort survient généralement par affaiblissement progressif, et est le plus souvent déterminée par une dégénérescence graisseuse du cœur qui est la conséquence ordinaire des formes aiguës.

La cause de l'apparition du béribéri n'a pu être découverte; l'auteur décrit ensuite d'après les auteurs qui les ont observées quelques autres épidémies d'asile, celles de l'asile du comté de Suffolk, celle de l'asile de Tuscaloosa (Alabama), celle de l'asile de Saint-Gemmes, très bien étudiée par Chantemesse et Ramond dans les Annales de l'Institut Pasteur.

Il ne paraît guère possible d'admettre que ces épidémies multiples de béribéri survenues ainsi dans divers asiles de pays différents soient uniquement le fait d'une coïncidence; il faudra donc désormais que l'attention des médecins d'asiles soit constamment éveillée sur l'apparition possible de la névrite périphérique infectieuse. Mais il ne faut pas oublier, d'un autre côté, que la cause du béribéri est inconnue, et que nons appelons béribéri la maladie qui a éclaté dans nos asiles parce qu'elle en présente les symptômes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques. Mais les symptômes varient suivant les pays et les épidémies, et pendant longtemps on a refusé d'admettre l'identité du Kakké du Japon et de la maladie brésilienne avec le béribéri de la Chine et de Ceylan. Il se peut que l'on découvre un jour que plusieurs maladies ont été confondues sous le nom de béribéri (c'est à une découverte semblable que beaucoup d'entre nous s'attendent en ce qui touche la paralysie générale); mais à l'heure actuelle nous avons plus d'avantage au point de vue scientifique à grouper les faits qui ont tout au moins des caractères communs qu'à les subdiviser à l'infini, alors même que l'avenir devrait prouver la légitimité de cette subdivision.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LII. **Notes sur une épidémie de colite à l'asile du comté de Derby**; par R. F. LEGGE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

Cette épidémie a frappé 54 malades (26 hommes et 28 femmes) et 23 ont succombé. Le bacille rencontré chez ces malades, est celui

Klein a isolé et décrit en 1895 sous le nom de *Bacillus enteritidis sporogenes*, et l'auteur entre dans quelques détails sur ce microbe; malheureusement ce fait n'a pas sensiblement éclairé la question de l'origine de l'épidémie, ni de la colite en général, attendu que ce même bacille a été trouvé dans les selles de trois malades non atteints de colite, et dans celles de l'un des fonctionnaires de l'asile. En outre, parmi les échantillons envoyés à l'Institut Jenner pour y être cultivés, il en est un dont la culture a été déclarée « modérément virulente » et le bacille appartenait à un malade à forme grave, qui a succombé. Peut-être la virulence est-elle variable suivant le terrain; en tout cas il y a là de nouvelles recherches à poursuivre. R. de Musgrave-Clay.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 21 janvier 1901.

L. Minor. — *Contracture tardive dans le domaine des nerfs facial et hypoglosse.*

La contracture faciale tardive organique est admise par tous les auteurs. Quant à la langue, les auteurs sont généralement muets à ce sujet, et il n'y a que Pasquier et Marie qui donnent une indication précise sur la possibilité d'une contracture de la langue. M. Minor relate le cas d'une femme âgée de trente-deux ans, ancienne syphilitique, frappée d'hémiplégie droite avec aphasie motrice et sensorielle, paralysie du facial et de l'hypoglosse (langue déviée à droite), à la suite d'une fièvre puerpérale. Grâce au traitement mercuriel énergique, il y eut une amélioration considérable de l'état général, de la parole et des mouvements de la jambe. Mais ultérieurement il se développa un état spasmodique des muscles du bras et de la jambe, et deux ans après le début de l'hémiplégie la contracture apparut également dans la face et dans la langue. Depuis un an cette contracture est très prononcée: la bouche est tirée du côté droit, ce qui apparaît surtout lorsque la malade veut parler ou rire ; la langue, au contraire, est *déviée à gauche* lorsqu'elle est tirée hors de la bouche (elle n'est pas déviée au

repos). L'auteur croit que, si l'on admet la contracture secondaire de la langue. celle-ci doit notamment être déviée du côté sain, grâce à la contracture du muscle génioglosse, et non du côté paralysé, comme pensent quelques auteurs.

La communication de M. Minor a donné lieu à une discussion très animée, à laquelle ont pris part MM. Mouratow, Kornilow, Rossolimo, Serbsky, Weidenhamer, Mouravieff, Schatalow et Roth.

S. Soukhanow. — *Sur les psychoses chez les jumeaux.*

Les cas des psychoses chez les jumeaux ne sont pas nombreux; ils ont trait pour la plupart au sexe féminin (sœurs jumelles). Ce sont des cas de confusion maniaque, de manie, de mélancolie, de démence primitive, de folie circulaire, etc. Le début de la maladie coïncidait souvent chez les deux jumeaux, parfois la psychose apparaissait à des époques différentes et d'une façon indépendante, dans d'autres cas il s'agissait de la folie induite.

L'auteur relate le cas de deux frères jumeaux, âgés de trente-trois ans, admis à la clinique psychiatrique à la fin de l'année 1899. Les deux frères présentaient surtout dans leur enfance une très grande ressemblance, vivaient et faisaient leurs études ensemble. C'étaient deux jeunes gens instruits et intelligents, mais qui présentaient déjà depuis longtemps quelques bizarreries de caractère. L'un des deux eut un court accès de folie il y a huit ans. Dans le cours des six dernières années on constatait chez lui un affaiblissement progressif des facultés mentales. L'autre présente depuis trois ans un état analogue de démence progressive avec plaintes à propos de souffrances physiques multiples. L'un est d'apparence chétive et présente une épendidymite tuberculeuse, l'autre est d'une bonne nutrition générale, et son état mental est meilleur que chez le premier. En résumé, il s'agit dans ce cas d'une *démence précoce*, s'étant développée indépendamment chez deux frères jumeaux.

Discussion. — M. Tokarsky dit que les psychoses chez les jumeaux plaident en faveur de l'hérédité au même titre que les autres affections familiales. Des remarques ont été faites par MM. Mouravieff, Mouratow, Kornilow, Rossolimo et Roth.

S. Nalbandow. — *Sur les déviations de la colonne vertébrale dans la syringomyélie.*

Il s'agit d'une malade de la Clinique, paysanne âgée de quarante ans, qui présentait le tableau typique de la syringomyélie, à savoir : dissociation de la sensibilité en forme de veste, brûlures et panaris, paralysie atrophique des mains, exagération des réflexes rotuliens. Il existait en même temps une double arthropathie des épaules et une cypho-scoliose droite très prononcée; tous ces phénomènes, absolument indolores, se sont développés dans le cours des onze et douze dernières années. La malade est morte avec des phénomènes bulbaires. *A l'autopsie*, on trouva une cavité

tout le long de la moelle cervicale et dorsale jusqu'aux onzième et douzième segments dorsaux. Arthrite déformante très prononcée des épaules. Les arcs vertébraux cèdent facilement aux coups du maillet, grâce à leur consistance molle. La colonne vertébrale fortement déviée présente une concavité cypho-scoliotique extrêmement prononcée, dont le sommet se trouve à la hauteur des corps des quatrième et sixième vertèbres dorsales. A partir de la deuxième vertèbre dorsale, du côté gauche, aux endroits qui correspondent à l'insertion des têtes costales aux cartilages intervertébraux, on voit des masses osseuses compactes de formation récente et sous forme de stalactites. C'est donc bien d'une spondylite déformante qu'il s'agit ici (Ziégler), comme le prouve du reste l'examen microscopique. A l'examen chimique on trouve une augmentation des substances organiques, mais la quantité de graisse est diminuée. L'examen microscopique de toute une série de muscles latéraux de la colonne vertébrale (des deux côtés) montre l'existence d'une amyotrophie neurotique.

Le cas de M. Nalbandow prouve bien la réalité de la déviation osseuse par lésions trophiques des vertèbres, ce qui jusqu'au dernier temps était encore contesté, et il est en désaccord avec la théorie de la déviation musculaire (de Roth). La déviation a commencé à se développer chez cette malade dans le jeune âge (à trente ans), elle ne s'accompagnait pas de douleurs, elle s'est limitée aux parties supérieures et moyennes de la colonne vertébrale et elle a pris l'aspect d'une cypho-scoliose ; tous ces faits distinguent cette déviation de la spondylite déformante typique et font supposer que celle-ci dépend très probablement de la lésion fondamentale (syringomyélie).

N... montre les préparations anatomiques, les radiographies et les dessins microscopiques.

Secrétaires des séances : G. Rossolimo. — A. Bernstein.

Séance du 11 *février* 1901.

W. Weidenhammer et P. Broukhansky. — *Contribution à l'étude du délire aigu.*

Observation I. — Homme, âgé de trente-trois ans, hérédité psychopathique. Début brusque de la maladie par des phénomènes d'insomnie, d'excitation motrice, refus d'alimentation, hallucinations visuelles et auditives, confusion mentale.

La température oscille entre 37,2° et 39,5°. Le pouls est de 100 à 120 ; les réflexes patellaires sont absents. La réaction des pupilles est vive. Amaigrissement rapide. Etat général grave. Confusion mentale profonde. Mort le huitième jour de la maladie.

Observation II. — Paysan, âgé de trente-deux ans, arriéré de naissance. A la suite d'une grippe surviennent : tachycardie, pal-

pitations, cauchemars, confusion mentale et hallucinations, ensuite confusion mentale, excitation générale, refus d'alimentation, insomnie. Etat grave. Température 36°-38°,1, P = 100-120 ; inégalité des pupilles, avec réaction très vive à la lumière. Mort le sixième jour.

A L'AUTOPSIE on constate dans les deux cas que les os du crâne et la dure-mère cérébrale sont intacts ; la pie-mère est très hyperémiée, et légèrement œdémateuse, parsemée de quelques légères hémorragies. L'écorce cérébrale est un peu œdémateuse, très hyperémiée. A l'examen microscopique, on trouve une encéphalite aiguë hémorragique de l'écorce, avec altérations inflammatoires légères du côté de la pie-mère. Les lésions étaient strictement limitées à l'écorce et n'intéressaient légèrement que la couche limitrophe de la substance blanche.

Ces observations justifient l'hypothèse émise antérieurement par MM. Weidenhammer et Sémidaloff, à savoir que le délire aigu a pour base anatomique une méningo-encéphalite corticale aiguë ; c'est pourquoi il faut le considérer comme une forme d'encéphalite de Strumpell (poliencéphalite aiguë hémorragique corticale).

P. PRÉOBRAJENSKY. — *Contribution à la question de la formation des cavités dans la moelle.*

En se basant sur l'examen anatomo-pathologique de quatorze cas (dont neuf de syringomyélie, trois d'hématomyélie et deux d'hydrocéphalie congénitale et d'anencéphalie) l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les cavités intramédullaires peuvent être d'origine très différente ;

2° La forme la plus fréquente des cavités est celle que nous appelons la syringomyélie gliomateuse ou gliose médullaire ;

3° A la syringomyélie gliomateuse (et à elle seule) correspond un tableau clinique bien caractéristique (la triade d'Hoffman). Les cavités dues à d'autres causes ne peuvent pas évoluer d'une façon latente et s'accompagnent d'autres symptômes. Pour cette raison la syringomyélie gliomateuse doit être mise à part et différenciée tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique ;

4° La syringomyélie gliomateuse (ou « vraie ») est une maladie de dégénération provenant des suites d'anomalies de développement du canal central ;

5° Les altérations qui forment la base de cette affection peuvent être présentées de la façon suivante : le canal central subit une inflammation chronique de ses parois, en même temps qu'une dilatation de son volume, par suite de l'augmentation de la quantité du liquide cérébro-spinal. A ce degré d'évolution, la cavité conserve encore l'aspect du canal central. Plus tard, la quantité du liquide cérébro-spinal devient souvent énorme, mais les parois

de ce canal conservent encore dans divers endroits leur épithélium, preuve qu'il s'agit d'un canal central extrêmement dilaté. On pourrait appeler les altérations ci-dessus décrites « hydromyélie chronique progressive » ou épendymite avec hydromyélie chronique progressive, tandis qu'il vaudrait mieux réserver le nom de syringomyélie pour les cavités d'autres origines ;

6° La syringomyélie vraie sans anomalies ni participation du canal central, mais avec désagrégation de la gliomatose et formation de cavités, n'existe pas ; c'est un mythe. Dans ces cas l'auteur n'a jamais vu de résorption de la gliomatose avec formation indépendante de cavités ; il ne peut donc pas adopter les vues de Weigert à ce sujet ;

7° L'affirmation de quelques auteurs à savoir que le canal central est parfois tout à fait intact et ne prend pas part à la formation de la cavité, provient de ce que ces auteurs n'ont pas fait sans doute un nombre suffisant de coupes ou n'ont pas examiné un assez grand nombre de segments médullaires. L'auteur est convaincu que presque dans tous les cas de syringomyélie on trouve un revêtement épithélial sur une partie (ne fût-ce qu'infime) des parois : il s'agit seulement de poursuivre assez loin ses investigations dans ce sens ;

8° L'hématomyélie ne peut jamais donner lieu à la syringomyélie vraie ; mais on observe consécutivement des cicatrices, des kystes, des ramollissements, des foyers de destruction, etc. ;

9° De même la syringomyélie ne peut pas provenir d'une névrite ascendante ;

10° L'influence du traumatisme sur l'origine de la syringomyélie vraie est plus que douteuse;

11° La syringomyélie n'a rien de commun avec la lèpre. Ce sont deux affections absolument différentes ;

12° La cause immédiate de la syringomyélie vraie reste inconnue : peut-être réside-t-elle dans la syphilis héréditaire ; peut-être existe-t-il d'autres conditions favorisant la dégénérescence.

Discussion. — M. Minor fait remarquer que les conclusions de l'auteur n'apportent pas de contributions nouvelles à l'étude de la syringomyélie.

M. Rossolimo attire l'attention sur le fait de la rareté de la syringomyélie dans les classes civilisées, tandis qu'au contraire le nombre de dégénérés et de vices de conformation y est très grand. La syringomyélie affecte surtout les basses classes des pays froids. Il doit y avoir, par conséquent, des conditions spéciales, en dehors d'anomalies de conformation, qui favorisent l'éclosion de la syringomyélie.

M. Mouratow fait remarquer que si l'on veut nier le ramollissement avec formation de cavités d'origine traumatique, on ne

pourrait pas expliquer beaucoup de faits positifs, entre autre la formation des cristaux d'hématoïdine, etc.

M. le professeur Roth indique nombre de travaux russes que M. Préobrajensky a négligé de consulter. En 1878, dans son premier travail sur la syringomyélie, M. Roth a mis en évidence des cas de transition anatomique avec et sans formation de cavités. Quelle relation existe-t-il entre la cavité et la lésion de la racine médullaire du trijumeau ou d'autres régions du bulbe? Dans quelques cas tous les processus se résument dans une hyperplasie de la neuroglie, principalement dans la substance grise postérieure, sans trace de cavité ; il ne peut donc pas s'agir ici de l'hydromyélie ; mais même là où la cavité se forme, le processus commence par une gliose. Il existe toutes les transitions possibles de la gliomatose ou gliose sans cavité à la syringomyélie très prononcée. D'autre part, l'existence d'une cavité à côté d'une hydromyélie peut ne se révéler par aucun symptôme clinique, tandis que le tableau clinique de la syringomyélie gliomateuse répond à un substratum anatomique bien défini, à savoir une hyperplasie de la neuroglie, avec ou sans formation de cavités.

S. Popoff. — *Les degrés initiaux de la névrite multiple.*

L'auteur relate l'observation de quatre malades dont trois alcooliques et un saturnin entrés à l'hôpital pour l'impaludisme, apoplexie cérébrale, embolie de l'articulation sylvienne et paralysie traumatique du plexus brachial.

Bien que les malades ne présentassent pas de phénomènes de polynévrites, l'examen électrique des muscles a montré des anomalies considérables allant jusqu'à la disparition complète de l'excitabilité galvanique, voire même la réaction de dégénérescence. Ainsi chez le malade affecté de névrite traumatique du bras droit et dont le bras gauche avait toutes les apparences de santé, on a constaté dans le nerf radial gauche, dans les extenseurs de la main et dans les petits muscles de la main une absence totale de l'excitabilité galvanique, ou une contraction paresseuse ($A = K$). Mêmes constatations chez les autres malades.

L'auteur attire l'attention sur ces faits qui plaident en faveur d'un degré initial de névrite, et s'efforce de dégager l'importance de ces recherches électriques alors que les symptômes objectifs font encore défaut. Dans les névrites professionnelles (arsenicales, saturnines), ces recherches pourraient contribuer à prévenir le développement de la névrite grave, en soustrayant l'ouvrier du milieu du travail.

Discussion. — M. Korniloff dit que des anomalies de l'excitabilité électrique s'observent même chez des personnes bien portantes.

M. le professeur Roth doute également de la valeur diagnos-

tique du symptôme indiqué par M. Popoff. Pour avoir l'occasion d'examiner électriquement les muscles de l'ouvrier, il faut que celui-ci soit attiré vers le médecin par des troubles quelconques. Or, dans les névrites alcooliques et arsenicales, il existe des troubles précoces de la sensibilité.

Secrétaires des séances : A. Bernstein. — W. Mouravieff.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 16 *avril* 1901.

Léthargie ayant duré cinq mois.

M. Liégeard (de Bellême). — Une institutrice, âgée de trente-cinq ans, est en train de faire sa classe. Le tonnerre tombe sur son école. Aussitôt elle perd connaissance et reste en léthargie pendant cinq mois. Deux ans après, à la suite d'une discussion violente, elle retombe en léthargie pendant soixante jours.

Mutisme, bégaiement et tremblement général guéris par la suggestion hypnotique.

M. J. Voisin. — Ces trois phénomènes morbides sont survenus à la suite d'un deuil chez une hystéro-neurasthénique âgée de trente-six ans. Supprimés une première fois par suggestion hypnotique, ils ont récidivé trois ou quatre fois à l'occasion de discussions ou de contrariétés. Finalement la malade a été tout à fait guérie par la suggestion.

Hémichorée récidivante d'origine émotive.

M. Paul Farez. — Une jeune fille de dix-sept ans, précipitamment amenée auprès de sa mère en danger de mort, éprouve une telle émotion qu'elle présente une hémichorée droite qui dure six mois. Deux ans après, survient la mort de sa mère. En revenant du cimetière, cette jeune fille est reprise de son hémichorée; elle laisse tomber tous les objets qu'elle tient à la main et elle ne peut ni écrire, ni coudre, ni manger seule. Un rêve émotionnel qui revient chaque nuit lui cause des insomnies rebelles. Elle est en outre totalement anesthésique à droite. En une seule séance de suggestion hypnotique, les mouvements choréiques sont supprimés, le rêve obsédant inhibé, la sensibilité restaurée.

Action hypnogène de l'électricité statique.

M. Berillon. — Il est parfois difficile d'endormir des obsédés. J'y suis parvenu plusieurs fois en utilisant l'action sédative de l'électricité statique. Des malades qu'aucun procédé n'a pu influencer finissent souvent par s'endormir, en dehors de toute suggestion, dès qu'ils sont installés sur le tabouret et soumis à la douche électrique.

La constatation exacte des troubles de sensibilité dans l'hystérie.

M. Paul Joire (de Lille). — Il convient d'explorer isolément la sensibilité du palais, du voile du palais, de la base de la langue et de toutes les régions de la bouche, à l'aide d'un instrument fin, pour y dépister des zônes parfois assez restreintes d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

BIBLIOGRAPHIE.

XVI. *Etude de physiologie sexuelle;* par Havelock Ellis. (Ed. Davis Company, 1900.)

Ce travail du savant aliéniste anglais est d'une documentation très riche en faits et abonde en citations variées, tirées des auteurs anciens et modernes de toutes nationalités. Le sujet est traité d'une façon neuve et originale. Epris de la vérité avant tout, Ellis émet des vues audacieuses sur la pudeur, son évolution, ses origines, la physiologie animale comparée à celle de l'homme primitif, ancien et actuel lui servent de point de départ.

La pudeur civilisant l'amour est l'aboutissement final avec toutes les conventions variables d'ailleurs à l'infini suivant les milieux et les temps; par la coquetterie, les voiles aux intentions pudiques se tournent en toilettes stimulantes de l'instinct sexuel.

Ellis considère que le sentiment de la pudeur repose sur le dégoût intermittent pour les rapprochements sexuels. Cette répulsion périodique provient du rythme physiologique dépendant lui-même de la périodicité sexuelle. Ce rythme, cette périodicité, sont variables suivant les espèces, phase d'évolution, crise saisonnière, ou menstruation plus ou moins à l'image des phases lunaires, c'est une alternative qu'on retrouve toujours chez les animaux comme chez l'homme, chez le mâle comme chez la femelle.

Ici se placent de très originales recherches sur le rythme sexuel mâle; l'auteur s'appuie pour l'établir sur les maladies périodiques y compris les affections mentales, viscérales, etc., sur la périodicité des pollutions nocturnes, sur l'évolution de la croissance normale et les courbes des statistiques annuelles, relativement aux suicides, aux crimes, aux maladies des prisonniers, etc. Un cycle moyen de 33 jours avec exacerbation saisonnière semble résulter de la concordance de divers diagrammes.

La seconde partie de cette intéressante étude traite de l'auto-érotisme, étude de manifestations spontanées de l'instinct sexuel. L'auteur, sous ce mot d'auto-érotisme comprend toutes les transformations de l'activité sexuelle réprimée, tant au point de vue pathologique qu'à d'autres points de vue, puisqu'il comprend sous cette rubrique jusqu'aux manifestations psychiques d'art, de poésie et de mysticisme surtout.

Il étudie d'abord la masturbation comparée chez l'animal et les différentes races humaines, les phallies antiques, l'olibos jusqu'au rinotama asiatique et les rafanis grecques. On sait d'autre part la fréquence de l'introduction de corps étrangers vésicaux dans tous les pays, chez les deux sexes.

En Europe, la machine à coudre, la bicyclette et le railway remplacent l'action excito-génésique spéciale de l'équitation. Puis viennent les masturbations morales, la délectatio-moroso, les organismes plus ou moins nets par la lecture, par auditions musicales, ou par vues de tableaux, statues, paysages, etc.

La masturbation dans son acception la plus large est envisagée dans tous ses rapports avec l'étiologie des désordres mentaux et nerveux du génie, souvent, dans ses inconvénients exagérés par les religions et par certaines écoles mystiques, et par certaines écoles scientifiques; enfin chemin faisant l'hystérie, en tant que névrose sexuelle, est défendue par l'auteur qui considère les théories de Charcot comme devant être complétées par celle de Brewer et Frend. Un chapitre spécial particulièrement intéressant est finalement consacré à l'élément sexuel inhérent au mysticisme.

Dr A. Marie.

XVII. *Conférence sur la supériorité intellectuelle et la névrose;* par le Dr Grasset, de Montpellier. (Coulet et fils, 3 avril 1900).

M. Grasset nous donne ici son opinion sur les théories émises au sujet des rapports du génie et d'un état morbide (folie-névrose). Il ne parle qu'en passant de la théorie de Lombroso voulant assimiler le génie à une crise épileptique,

Personne ne peut soutenir sérieusement cette assimilation sans démasquer, sans défigurer le mot épilepsie et en faire un terme flou, synonyme de névropathe. Son but est de réfuter les idées de

Moreau de Tours pour qui la supériorité intellectuelle est la manifestation d'une névrose caractérisée par l'exaltation morbide du système nerveux. M. Grasset ne peut admettre que la supériorité soit une maladie, une manifestation de la névrose. Il y a, fait-il remarquer des signes morbides caractérisés par l'excès d'une fonction, mais toute exagération de fonction n'est pas morbide. S'il y a maladie, la fonction est sacrée. Or, la supériorité intellectuelle ne gênant pas le fonctionnement cérébral, mais au contraire le favorisant, n'est pas une maladie.

En somme, pour être juste, il faut dire que les supérieurs ont souvent de la névrose, sans dire que la supériorité est une manifestation de cette névrose. Pourquoi cette coïncidence évidente ? Les faits nombreux rapportés par le conférencier en sont la preuve. Chaque individu a un tempérament qui se manifeste dans sa vie physiologique et dans sa vie morbide. C'est précisément ce tempérament nerveux qui se retrouve à la fois chez les supérieurs et chez les névrosés, qui forme le lien entre la supériorité et la névrose. Le cerveau, d'autre part, est composé de parties qui peuvent fonctionner isolément, on peut ainsi admettre qu'un même homme soit à la fois névrosé et supérieur « il est névrosé par une zone de son système nerveux et supérieur par une autre ».

« La supériorité et la névrose ne sont reliées chez le même individu que par la souche commune. Ce trait commun est un tempérament et non une maladie. »

M. Jonnart fait remarquer à M. Grasset que la fréquence des deux manifestations chez un même individu a besoin d'être expliquée.

Il se range pour cela à cette opinion émise par Réveillé-Parise : que la névrose est la conséquence de la supériorité. « La névrose, dit M. Grasset, est plutôt la rançon du génie... la névrose est plutôt la plaie, la complication de la supériorité. Ce n'est pas la cause c'est l'obstacle. » Tel est le résumé des conclusions de l'auteur; il a le grand mérite de ramener les faits à leurs véritables proportions et de les expliquer avec simplicité et partant avec clarté.

P. B.

XVIII. *Irritabilité dans la série animale;* par le Dr Denis Courtade. (Scientia, n° 7. Carré et Naud, 1900.)

L'auteur s'est proposé dans ce travail non de faire une étude complète de l'irritabilité, mais de résumer l'état actuel des connaissances à ce sujet et aussi de déterminer avec soin quels sont les problèmes que l'on doit s'efforcer de résoudre dans l'avenir. Ceci explique l'absence de conclusions générales : mais cette monographie n'en présente pas moins d'intérêt, car la multiplicité, comme la diversité des questions qui sont abordées suffisent à satisfaire

l'esprit. Après un premier chapitre, donnant l'historique de la notion, vient une étude de la nature (mayhologie, structure histologique et composition chimique) de la matière vivante. Chaque corps ne peut manifester ses propriétés parmi lesquels l'irritabilité sans la présence de certaines conditions ; ceci amène l'auteur à passer en revue le rôle de l'eau, de l'oxygène, des aliments, autant d'éléments destinés à fournir le milieu nécessaire au fonctionnement de la substance protoplasiéesique.

Etant donné ces considérations, l'étude de l'irritabilité et de ses manifestations peut être abordée. C'est l'objet de trois chapitres : irritabilité fonctionnelle, irritabilité nutritive, irritabilité nerveuse. En terminant l'auteur parle de la nature de l'irritabilité : il indique clairement comment il faut la concevoir. L'animal n'a pas des propriétés absolument séparées du minéral. L'un et l'autre sont formés des mêmes éléments, par conséquent les phénomènes intimes dont ils sont le siège sont de même ordre et la comparaison n'est pas un simple jeu de l'esprit. On a pris l'habitude sous l'influence des notions anciennes ou de croyances transmises de distinguer les phénomènes d'irritabilité (corps vivants) et les phénomènes d'affinité (matière non organisée). Tous ces actes sont identiques et signifient un seul et même fait : le fonctionnement de la nature des corps. P. B.

VARIA.

Réparation tardive.

Nous avons souvent reçu du Bon-Sauveur de Caen des lettres qui parvenaient à nous faire remettre des malheureux se plaignant d'être retenus sans motif dans cet établissement. Peut-être que, dans le nombre, s'en est-il trouvé qui avaient leur « raison » pour protester. Malheureusement, une enquête n'est pas facile à faire dans une maison aussi bien gardée que le Bon-Sauveur. Le parquet, chargé de la surveillance de cet établissement, peut seul faire mettre en liberté les personnes qu'il considère comme ayant été enfermées en vertu de certificats qu'on pourrait, dans certains cas qualifier de « complaisance ». C'est ainsi que, il y a quelques années, le parquet de Caen fit sortir du Bon-Sauveur une personne de notre ville. Cette affaire fit beaucoup de bruit; nous en avons, alors, longuement parlé.

En 1897, nous avons aussi mentionné dans le *Bonhomme normand* qu'une demoiselle Moisson intentait une action en dommages-intérêts à l'un de ses neveux et au médecin signataire du certificat qui l'avaient fait interner au Bon-Sauveur. Devant le tribunal civil, le neveu de la demoiselle Moisson fut condamné à lui verser 500 francs de dommages-intérêts; mais le docteur fut mis hors de cause. Sur appel, la cour de Caen vient de lui donner entière et complète satisfaction.

Voici les faits : La demoiselle Moisson, cinquante-neuf ans, avait 4 à 5 000 francs d'économies pendant qu'elle était domestique. Son neveu, le sieur Raoult, restaurateur à Caen, rue de l'Oratoire, aujourd'hui en faillite, parvint à se faire remettre 4 000 francs sur cette somme, puis il prétendit que sa tante était atteinte de folie furieuse. Raoult appela un docteur qui arriva au moment où la demoiselle Moisson venait de tout briser dans la chambre qu'elle occupait chez son neveu. Sans plus d'examen, le médecin signa, séance tenante, un certificat déclarant que Mlle Moisson était atteinte de « manie furieuse » et devait être de suite internée dans un asile d'aliénés ?... Heureusement pour la pauvre demoiselle que les médecins du Bon-Sauveur eurent des doutes et la mirent en observation. Au bout de huit jours, ils étaient fixés : la demoiselle Moisson fut rendue à la liberté. C'est alors qu'elle intenta un procès à son neveu et au docteur. Plus de trois ans se sont écoulés depuis, et justice vient seulement d'être rendue. Cela prouve qu'il est plus facile d'être arbitrairement interné dans un asile d'aliénés que d'en sortir et, surtout, d'obtenir réparation. La cour de Caen a condamné le sieur Raoult à 5 000 francs de dommages-intérêts envers la demoiselle Moisson, sa tante, et le docteur à 2 000 francs. (*Bonhomme Normand*, du 21 au 27 février 1901.)

Les aliénés en liberté.

— La gendarmerie de Dives-sur-Mer a été appelée à constater le suicide de la femme Anne Le Corre, ménagère à Cabourg. Cause : dérangement des facultés. (*Le Bonhomme Normand*, 13 juillet 1900.)

Le crime d'une alcoolique. — Dans un accès de *folie alcoolique* la veuve Desabeie, cultivatrice à Sausson (Seine-Inférieure), *a tué*, à l'aide d'un instrument contondant, sa belle-mère, âgée de quatre-vingt-cinq ans, rentière au même lieu. La mort a été presque instantanée. La meurtrière avait la *manie de la persécution*. Son acte accompli, elle s'est suicidée en se noyant. (*Le Temps*, 14 juillet 1900.)

— Mme Eucher qui était internée à l'asile des aliénés de Saint-Henri, à Marseille, ayant réussi à s'échapper de cet établissement,

se rendit au domicile de son mari où elle arriva pendant l'absence de ce dernier. Son premier soin fut d'allumer un réchaud près du lit de son enfant, une fillette de quatre ans, qui se trouvait seule à la maison; puis, la prenant dans ses bras, elle s'étendit sur un lit, attendant la mort. Lorsque M. Eucher rentra de son travail, il trouva les deux corps étroitement unis. L'enfant ne donnait plus signe de vie. La folle a été sauvée. (*Le Bonhomme normand*, 28 décembre 1900 au 3 janvier 1901.)

Voyantes non lucides. — La police de Lisieux a arrêté deux somnambules : Esther Dubus, trente-cinq ans, née à Caen, domiciliée au Havre, et Pauline Lecoq, quarante ans, née à Valenciennes (Nord). Elles avaient escroqué à une pauvre folle, à laquelle elles avaient promis guérison, une somme de 50 francs et arraché l'engagement formel d'un autre versement de 100 francs.

Un drame de la folie. — La femme Eugénie Rougier, âgée de trentre-quatre ans, demeurant rue des Envierges, 26, *donnait depuis quelque temps des signes non équivoques d'aliénation mentale.* Son mari, qui l'aimait beaucoup, n'avait pu se décider à la faire interner et la soignait chez lui. La nuit dernière, la folle, prise d'un accès, se leva de son lit et se précipita sur sa fillette, âgée de neuf ans, pour l'*étrangler*. Son mari se leva en toute hâte pour porter secours à l'enfant. Au moment où il mettait le pied à terre, sa femme saisit un bol de vitriol qu'elle avait préparé le soir et lui en jeta le contenu au visage. Rougier, qui restera probablement aveugle, a été transporté à l'hôpital Tenon et sa femme dirigée par les soins de M. Girard, commissaire de police de Belleville, sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*La France*, 19 janvier 1901.)

Par la fenêtre. — Un ancien commerçant de Clermont-Ferrand, nommé Barthélemy P..., était *depuis quelque temps atteint de la folie de la persécution.* Il y a trois jours, M. P..., croyant sa vie menacée, quitta précipitamment sa ville natale et vint à Paris, sans billet, d'ailleurs. Pendant deux jours, il erra dans les rues, cherchant à se dérober à ses ennemis imaginaires qui, croyait-il, l'avaient suivi dans son voyage. Enfin, cette nuit, en proie à une terreur folle, épuisé, haletant, il se réfugia au poste de police de la rue Drouot. Ce matin, on le conduisit chez M. Archer, commissaire de police. Mais, en entrant dans les bureaux du commissariat, il fut pris d'une crise furieuse. S'échappant des mains de l'agent qui le tenait, il bondit vers la fenêtre, brisa deux carreaux de vitre et, par l'ouverture, fit mine de se précipiter dans la rue. Déjà le pauvre aliéné avait la moitié du corps qui penchait dans le vide, quand un inspecteur du commissariat, M. Etienne Falet, doué d'une poigne solide, le rattrapa et le remit sur ses jambes.

Il lui fallut ensuite soutenir une véritable lutte pour maîtriser le malheureux fou, qui a été conduit à l'infirmerie du Dépôt. (*Le Temps* du 20 janvier 1901.)

Pauvre fou. — Le sieur Joanne, épicier à Grandmesnil, canton de Saint-Pierre-sur-Dives, qui était atteint du *délire de la persécution*, s'est tiré dans la bouche un coup de feu qui l'a très grièvement blessé. (*Le Bonhomme Normand*, 7 février 1901).

Drame de la folie. — Nous avons raconté hier dans quelles circonstances un rentier espagnol, M. Aurélanio Yanès, atteint d'aliénation mentale, tua un agent d'assurances, M. Henri Bellencontre, et chercha ensuite à se donner la mort.

Le drame s'est déroulé dans la pension de famille de la « Villa de la Grille Dorée », route de Versailles, à Boulogne-sur-Seine, et non dans la maison de santé du docteur Sollier. M. Yanès avait séjourné pendant quelque temps dans cet établissement, puis il avait été placé dans la pension de famille voisine où la scène tragique s'est en réalité accomplie. Les dépêches signalant l'événement ont confondu les deux maisons, de là l'erreur de la plupart des journaux. (*Le Matin*, 8 février 1901).

Les faits de ce genre montrent la nécessité d'interner dans des maisons spéciales les personnes atteintes d'aliénation mentale. Malheureusement la loi du 30 juin 1838 n'est pas respectée et si la préfecture de police faisait une enquête sérieuse elle trouverait dans les couvents de Paris et des environs des personnes internées dont la place est dans les asiles d'aliénés. C'est là qu'on trouverait les fameuses séquestrations arbitraires dont parlent souvent les journaux politiques.

FAITS DIVERS.

Clark University, Worcester, Masts. — Dans le n° 89, le passage d'un article sur l'enseignement de cette université peut laisser supposer qu'elle est entièrement consacrée à la Psychologie qui, au contraire, constitue seulement une des branches de l'enseignement.

Dépravation précoce. — Le nommé Constant Martin, quatorze ans et demi, vacher à Sommervieu, a été arrêté pour avoir commis des attentats contre nature sur un enfant de 6 ans. (*Le Bonhomme Normand*, du 28 février au 6 mars 1901.)

Société d'Hypnologie et de Psychologie. *Prix Liébeault.* — Un prix fondé par le Dr Liébeault (de Nancy) sera décerné annuellement par la Société d'Hypnologie et de Psychologie à l'auteur de la meilleure thèse sur l'un des sujets suivants : Hypnologie, Psychothérapie, Pédagogie, Criminologie, Psychologie physiologique et pathologique. Le prix Liébeault est de la valeur de 200 francs.

Les thèses des Facultés des Lettres, des Sciences et de Droit sont admises à concourir au même titre que celles des Facultés de Médecine. Les thèses devront être adressées avant le 31 décembre de chaque année à M. le Secrétaire général de la Société d'Hypnologie et de Psychologie, 14, rue Taitbout, Paris.

Suicide d'enfant. — Le jeune Auguste Vrac, douze ans, domestique à Saint-Germain-le-Gaillard (Manche), s'est pendu. On ignore les causes de ce suicide. (*Le Bonhomme Normand*, du 2 au 27 mars 1901.)

Nécrologie. *Dr Singer.* — Nous avons à enregistrer la mort prématurée d'un jeune médecin adjoint des asiles d'aliénés, le Dr Désiré-François-Louis-Joseph Singer, décédé le 17 février 1901 à Berguette, dans sa famille ; il était dans sa trente-quatrième année.

École pratique des hautes études. — *Laboratoire de psychologie expérimentale* (Asile de Villejuif). — M. le Dr Toulouse, directeur du laboratoire, médecin en chef de l'asile de Villejuif, a commencé, le mercredi 24 avril 1901, à 3 heures, son cours sur les *méthodes de mesures dans l'examen de psychologie* et les continuera les mercredis à la même heure.

M. Vaschide, chef des travaux du laboratoire, exercera les élèves, les lundis et les samedis à 2 heures, aux *manipulations de psychologie expérimentale.* M. le Dr Antheaume, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine, fera, à l'issue du cours, des *démonstrations cliniques.*

Des conférences complémentaires, accompagnées de travaux pratiques, auront lieu sur les matières suivantes : *Psychiatrie :* MM. les Drs A. Marie et Pactet, médecins en chef de l'asile de Villejuif. — *Anthropologie* : M. le Dr Blin, médecin en chef de l'asile de Vaucluse. — *Histologie du système nerveux :* M. le Dr Marchand, médecin adjoint des asiles. — *Electro-diagnostic :* M. le Dr A. Vigouroux, médecin en chef de l'asile de Vaucluse. — *Chimie physiologique :* M. Requier, pharmacien en chef de l'asile de Villejuif. — *Examen de la vision :* M. le Dr Carra. — *Examen de l'audition :* M. le Dr Mahu.

Pour prendre part à ces travaux, s'adresser au Laboratoire.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

BABES (V.). — *Die lepra.* — In-8° de XII-338 pages, avec 66 figures et 10 planches hors texte. — Wien, 1901. — Librairie A. HÖLDER.

BABES (V.). et SION (V.). — *Die pellagra.* — In-8° de 87 pages, avec 9 figures et 2 planches hors texte. — Wien, 1901. — Librairie A. HÖLDER.

CHIPAULT (A.). — *Travaux de neurologie chirurgicale* (Cinquième année). — In-8° de 362 pages, avec 15 planches hors texte. — Prix : 15 francs. — Paris, 1901. — Librairie Vigot frères.

CROCQ (J.). — *Un cas de polynévrite urémique.* — In-8° de 10 pages, avec 6 figures. — Bruxelles, 1901. — *Journal de neurologie.*

CROCQ (J.). — *Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques ?* — In-8° de 30 pages, avec 5 figures. — Bruxelles, 1900. — Imprimerie Sevoreyns.

CROCQ (J.). — *Un cas de mal perforant plantaire périphérique guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur.* — In-8° de 4 pages. — Bruxelles, 1900. — *Journal de neurologie.*

CROCQ (J.). — *Discussion sur la valeur des lésions ganglionnaires de la rage.* — In-8° de 2 pages. — Bruxelles, 1900. *Journal de neurologie.*

CROCQ (J.). — *Sur la soi-disant spécification des lésions rabiques.* — In-8° de 11 pages. — Bruxelles, 1900. — *Bulletin de la Société royale des sciences médicales et naturelles.*

CROCQ (J.). — *Sur la soi-disant spécificité des lésions rabiques.* — In-8° de 8 pages. — Paris, 1900. — Imprimerie de la *Semaine médicale.*

DANIEL (G.). — *Ecoles pour les enfants anormaux en Suède.* — In-8° de 6 pages. — Bruxelles, 1900. — Librairie Lamertin.

DANIEL (G.). — *Traitement de la maladie de Little.* — In-8° de 18 pages. — Bruxelles, 1900. — Librairie G. Kusson.

DAREL (Th). — *La folie, ses causes, sa thérapeutique au point de vue psychique,* avec une préface du Dr E. Gyel. — In 8° de 196 pages. — Prix, 4 fr. — Paris, 1901. Librairie F. Alcan.

DEPERON (L.). — *La colonie d'aliénés de Lierneux.* — In-8° de 64 pages.

D'ORMEA (A.). — *L'edonale come ipnotico negli alienati.* — In-8° de 13 pages, avec 6 tableaux. — Ferrara, 1901. — Tipographia dell'Eridano.

GARNIER (P.) et COLOLIAN (P.). — *Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses* (Hygiène et prophylaxie), — In-8° de XVI-486 pages. — Prix : 7 fr. — Paris. 1901. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

GILLES DE LA TOURETTE. — *Le traitement pratique de l'épilepsie.* — In-16 de 96 pages. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, 1901. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

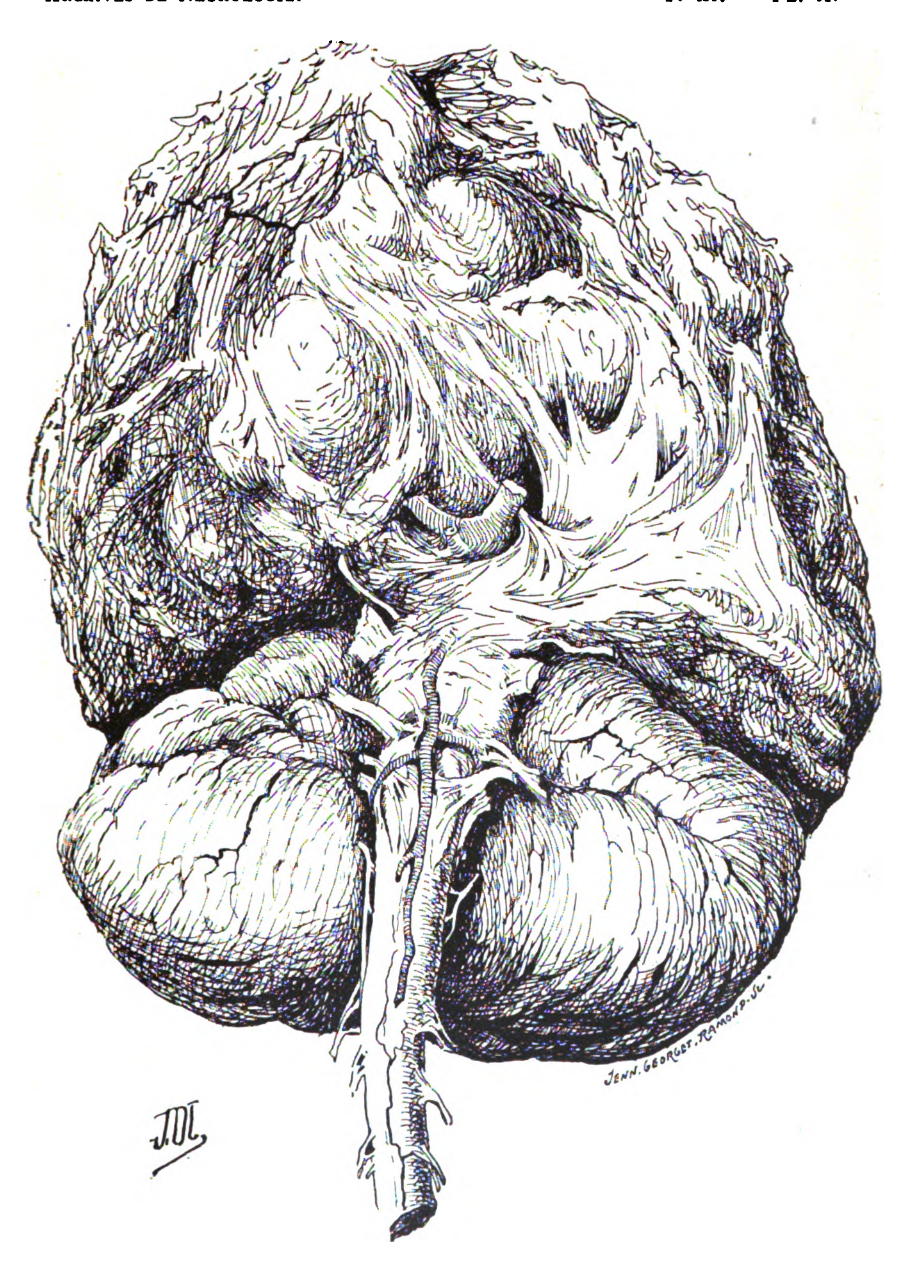
JOLLY (F.). — *Neurologie und Psychiatrie.* — In-8° de 9 pages. — Berlin, 1900. — *Archiv für Psychiatrie.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. HÉRISSEY, imp. — 4-1901.




J. Ol.


JENN. GEORGET. RAMOND. SC.

AVIS IMPORTANT

POUR LES NOUVEAUX ABONNÉS

La Collection complète des *Archives de Neurologie* (1880-1900), dont la valeur est de **390** francs, est cédée à nos nouveaux abonnés au prix de **150** francs y compris l'abonnement de 1901.

CONDITIONS SPÉCIALES

Pour ceux de nos abonnés qui voudraient compléter leur collection.

Volume XI, 2e série (1901) (23e ANNÉE) **Numéro 66** (Juin.)

ARCHIVES
DE
NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

V. MAGNAN
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).

F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1901

Vol. XI. Juin 1901. N° 66.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire ;

Par le Dr E. RÉGIS,
Chargé du cours des maladies mentales à l'Université de Bordeaux.

J'ai eu la bonne fortune de publier, il y a dix-huit ans, le premier cas de paralysie générale juvénile connu en France et le premier travail spécial sur le sujet [1]. Depuis j'ai successivement observé et rapporté trois autres cas semblables [2]. Celui-ci est donc le cinquième.

Si je me permets de rappeler ce fait, ce n'est pas seulement pour fixer, si minime qu'il soit, un point d'histoire, c'est aussi pour montrer le chemin parcouru, depuis 1883, dans l'étude de la question. A cette époque, en effet, la paralysie générale au-dessous de vingt ans, des adolescents, était absolument ignorée et regardée comme n'existant pas, tandis qu'aujourd'hui, représentée par une centaine d'observations émanées

[1] *Note sur la paralysie générale prématurée, à propos d'un cas remarquable survenu à l'âge de dix-neuf ans.* (*Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, séance du 23 février 1883. *Journal de méd. de Bordeaux et l'Encéphale*, 1883.)

[2] *Un cas de paralysie générale à l'âge de dix-sept ans.* (*Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, séance du 8 mai 1885. *Journal de méd. de Bordeaux et l'Encéphale*, 1885.) — *Deux nouveaux cas de paralysie générale juvénile avec syphilis héréditaire.* (*Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, séance du 7 décembre 1894. *Journal de méd. de Bordeaux* 1895 et *Académie de médecine*, séance du 20 mai 1895.)

d'aliénistes autorisés de tous les pays, elle est à peu près unanimement acceptée, avec les caractères étiologiques et cliniques que nous lui avions tracés dès le début.

Observation. — Le malade dont je vais résumer l'histoire est âgé aujourd'hui de vingt-trois ans. Il m'a été adressé, il y a deux ans environ, par mon excellent collègue et ami Dr Frèche.

Anamnèse. — Voici les renseignements qui me furent donnés à ce moment par sa tante, qui l'accompagnait. Rien de connu au point de vue cérébral du côté des grands-parents paternels. Une sœur du père, âgée de cinquante-cinq ans, d'une santé très délicate, est affaiblie intellectuellement et incapable de tout travail manuel.

Père charretier, buveur, mais surtout débauché, remarié un mois après avoir perdu sa première femme; mort à cinquante ans par suicide (coup de fusil). Sa belle-sœur ajoute, sur nos questions, qu'il était probablement syphilitique, car, entre la naissance de son premier enfant et celle du second, le malade présenta du mal aux lèvres qu'on supposait avoir été pris avec une femme, et il était recommandé de ne pas boire après lui. Elle croit que le Dr Maisonnave (de Rion-les-Landes), qui l'a soigné, serait en mesure de donner des renseignements plus précis à ce sujet.

Pas d'antécédents cérébraux, vésaniques ou névropathiques du côté maternel. Mère morte à trente-neuf ans d'une maladie de matrice (cancer de l'utérus?).

De son premier mariage, le père avait eu : 1° fils vivant, vingt-six ans, très bien portant; 2° Victor, le malade; 3° fille vivante, dix-huit ans, atteinte de mal de Pott avec des plaies de mauvais aspect et fétides, considérées par les divers médecins qui l'ont soignée comme très probablement de nature syphilo-tuberculeuse; 4° fille morte, brûlée par accident, à cinq ans; 5° enfant mort-né à terme; 6° fille née à terme, morte à huit jours.

De son second mariage, le père eut également trois enfants bien venus et vivant encore à sa mort, mais perdus de vue depuis cette époque.

Victor, notre sujet, n'a jamais été sérieusement malade. Venu à Bordeaux aussitôt après sa première communion, il entra en apprentissage chez un bourrelier, en même temps qu'il suivait assidûment les écoles du soir pour acquérir de l'instruction. Intelligent, docile et laborieux chez son patron, où il demeura plusieurs années, il se montra également, à l'école, excellent élève, au point de mériter plusieurs prix.

Lorsqu'il partit pour son tour de France, à dix-sept ans, il était déjà très bon ouvrier et possédait une instruction primaire assez complète, ainsi qu'en témoignent ses cahiers de classe et ses lettres de cette époque, dont j'ai eu des spécimens sous les yeux.

Son voyage dura trois ans. La première année, rien de particulier ne se produisit. Mais dès la seconde (il avait alors dix-huit ans), sa tante s'aperçut que ses lettres, tant au point de vue des idées, que de l'écriture et de l'orthographe, devenaient progressivement moins bonnes. Il n'avait cependant contracté aucune maladie, subi aucun traumatisme, commis aucun excès.

Lors de son retour, le changement survenu en lui frappa tout le monde. Il arriva malpropre, sans chapeau, demi-mort de froid, l'air hébété, ne se souvenant plus de ce qui lui était arrivé, oubliant ce qu'on lui commandait ; en un mot, notablement affaibli au point de vue mental. C'est dans ces conditions qu'il tira au sort et que, son état ayant passé inaperçu, il fut incorporé, en novembre 1897, au 15e régiment d'artillerie à Tarbes.

Les choses allèrent tant bien que mal jusqu'au 24 mars 1898, jour où, sous l'influence d'une simple chute, étant debout, dans la cour du quartier, le malade se fit une fracture de la cuisse gauche, pour laquelle il fut traité à l'hôpital militaire du 25 mars au 18 juillet 1898. A cette date, il fut envoyé dans sa famille, en congé de convalescence de deux mois.

Pendant ces deux mois, sa déchéance et son incapacité mentales, qui s'étaient progressivement accrues, se manifestèrent de la façon la plus évidente. Par deux fois, on essaya de le placer pour lui faire gagner sa vie durant son congé ; par deux fois, il fut renvoyé le jour même, comme n'étant plus bon à rien. Il passa alors son temps à la maison, presque toujours assis, dans une indifférence et une inertie complètes. En septembre 1898, il rejoignit son régiment. Mais sa démence était devenue telle que, hors d'état de continuer son service, il fut réformé le 23 janvier 1899. C'est peu de temps après qu'on me l'amena.

Etat du malade. — Victor L... est de taille moyenne, bien pris, assez robuste et sans stigmates de dégénérescence. Son visage, jeune et à peu près imberbe, lui donne seulement l'aspect d'un adolescent de dix-sept à dix-huit ans.

Les principaux symptômes qu'il présente sont les suivants.

Du côté physique :

1° *Inégalité pupillaire* (gauche plus large) avec abolition du réflexe lumineux, surtout à gauche, et diminution très notable du réflexe à l'accommodation, également plus marquée à gauche. Le fond de l'œil, examiné à la clinique ophtalmologique du professeur Badal, ne révèle pas de lésions.

2° *Embarras de la parole*, se traduisant par de la lenteur avec ânonnement et accrocs caractéristiques.

3° *Tremblement* saccadé (en mouvement de trombone) de la langue, particulièrement marqué au moment de l'émission des mots ou de la projection de l'organe hors de la bouche, qui s'accompagne même de trémulation de l'orbiculaire des lèvres et

des muscles de la face. Après un instant de cet état ataxique, la langue acquiert une certaine stabilité et le tremblement prend la forme nettement fibrillaire.

4° *Instabilité* des mains avec secousses digitales, sans tremblement proprement dit.

5° *Marche mal assurée*, surtout dans la rotation sur place.

6° *Réflexe rotulien très exagéré* à droite, aboli à gauche (côté de la fracture). Réflexe du tendon d'Achille exagéré des deux côtés. *Réflexes cutanés abolis*, sauf le réflexe abdominal supérieur.

7° Verge normale. — Testicules petits. Anesthésie testiculaire.

8° Chapelet ganglionnaire des régions inguinales très marqué des deux côtés.

9° Existence à la partie supérieure et interne des deux cuisses, un peu au-dessous de l'anneau crural, d'une tumeur plus volumineuse à droite, s'exagérant dans certaines positions, et reconnue à l'examen, par M. le professeur Lanelongue et son chef de clinique le Dr de Boucaud, comme une hernie musculaire de cavalier.

Toutes les fonctions organiques s'accomplissent bien. L'appétit et le sommeil sont excellents. L'urine ne présente rien de particulier.

Au point de vue mental, l'état se caractérise par un *affaiblissement* très notable des facultés. En ce qui concerne la mémoire, le malade n'a plus que des souvenirs imprécis, vagues et confus. Particularité curieuse cependant, il se souvient assez bien de son temps de service militaire, des circonstances de sa fracture, du nom des majors qui l'ont soigné, mais il a perdu la notion des faits immédiatement antérieurs ou plus anciens, et il ne lui reste presque plus rien de ce qu'il avait acquis au point de vue de l'instruction.

Voici, à cet égard, un spécimen démonstratif, caractéristique à la fois de la déchéance mentale et de l'altération de l'écriture. Il remonte à la date même de nos premiers examens. Le sujet a essayé dans les premières lignes, d'écrire ses nom, prénom et lieu de naissance ; au-dessous, de copier sur un modèle placé devant lui, ces mots : « La formation d'une classe de recrutement » ; au bas enfin, de résoudre l'addition 484 + 327, sur des chiffres qui lui étaient également présentés dans l'ordre voulu.

L'activité psychique est à peu près éteinte chez le malade. Il ne recherche de lui-même aucune occupation, aucune distraction, et reste inerte, passif, indifférent à tout. Cependant, très doux et très docile, il fait ce qu'on lui commande et l'exécute tant bien que mal, comme un enfant. Il ne présente de délire d'aucune sorte, mais il a la satisfaction, le visage épanoui, le sourire béat, la banale affectuosité d'accueil qui s'observent de façon si typique chez le paralytique général.

Tel était l'état de Victor L... dans les premiers mois de l'année 1899. Cet état, tout en restant le même, est allé depuis en s'aggravant insensiblement, malgré les divers traitements et la médication spécifique employés.

Fig. 12.

Placé d'abord à l'hôpital Saint-André, où il est resté quelques mois, Victor a été transféré, en novembre 1899, à l'établissement d'aliénés du Dr Lalanne, qui a bien voulu l'hospitaliser. Il s'y trouve encore, et bien qu'il n'ait jamais éprouvé d'ictus congestif, tous les symptômes de sa paralysie générale se sont, dans ces derniers temps surtout, nettement accentués. La démence est plus profonde ; l'inégalité des pupilles (gauche toujours plus large) et l'abolition de leurs réflexes sont plus marquées ; la parole est très bredouillée, parfois inintelligible ; l'ataxie, la parésie musculaire, la trémulation linguale et labiale sont très accusées, etc. Seule,

l'exagération du réflexe rotulien du côté droit a disparu. Le réflexe du côté gauche est resté aboli. Le gâtisme n'existe pas encore, mais il semble imminent.

Réflexions. — Il me paraît inutile de discuter longuement le diagnostic chez mon malade. C'est, à n'en pas douter, un cas de paralysie générale juvénile, ayant débuté à l'âge de dix-sept à dix-huit ans, et poursuivant normalement et lentement son cours progressif jusqu'à la terminaison finale et la nécropsie qui ne pourra, je crois, que confirmer le résultat de l'examen clinique. Ce que je voudrais, c'est relever et commenter en quelques mots les principales particularités de cette observation.

Syphilis héréditaire. — La première de ces particularités, la plus importante, est celle relative à l'existence de la syphilis héréditaire, qui est pour moi, et j'ajoute pour la majorité des auteurs aujourd'hui, le facteur essentiel de la paralysie juvénile.

On a vu que les renseignements de la tante du malade avaient permis de penser que le père était syphilitique. Mais ce n'était là qu'une présomption qu'il fallait, de toute nécessité, préciser plus nettement. Je n'avais pour cela qu'un moyen : c'était de m'adresser au Dr Maisonnave (de Rion-les-Landes). Voici la lettre très explicite et très péremptoire que cet estimable confrère a bien voulu me répondre, et dont je le remercie bien sincèrement :

Très honoré confrère,

Je puis vous donner des renseignements très précis sur les parents de votre protégé Victor L... Le père que j'ai connu avant son mariage, était fils d'un pellagreux. Lui-même était atteint de pellagre, doublée d'une *syphilis qu'il communiqua à sa femme avant la naissance de Victor*. La pellagre le conduisit au suicide. Il se tira un coup de fusil sous le menton : mais voyant que la mort ne venait pas assez vite, il eut le courage de prendre une corde et de se pendre.

La mère était sous l'influence des accidents secondaires de la syphilis lorsqu'elle accoucha de Victor. J'eus toutes les peines du monde pour arriver à guérir provisoirement ce malheureux garçon atteint lui-même de syphilis. Plus tard, la mère eut des accidents tertiaires que je combattis du mieux possible par des doses massives d'iodure de potassium. Mais elle succomba, jeune encore, par suite de cancer utérin.

Je puis donc affirmer que Victor est syphilitique de père et de mère et que lui-même a eu dès le bas âge des accidents secondaires de syphilis.

Il me semble difficile de souhaiter mieux en fait de preuve, et il est certain que notre malade est un hérédo-syphilitique. A noter aussi, au moins à titre de curiosité, — car ni sa sœur ni lui ne portent des traces de cette intoxication devenue aujourd'hui bien rare, même dans les Landes, — qu'il est fils et petit-fils de pellagreux.

Voici donc un nouveau cas de paralysie générale juvénile à l'origine duquel on trouve manifestement la syphilis. Je rappelle, en ce qui concerne mes quatre observations antérieures, que la première était relative à un jeune homme chez lequel la syphilis fût soupçonnée en raison d'une éruption suspecte ; que la seconde avait trait à un jeune homme qui, étant enfant, fut considéré et traité comme ayant été contaminé par sa nourrice ; que la troisième et la quatrième enfin intéressaient une jeune fille et un jeune homme chez les parents desquels la syphilis fut nettement retrouvée.

J'ajoute qu'il en a été de même dans tous les cas où on a pu et voulu la chercher sérieusement, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant les derniers travaux d'ensemble parus sur la question, en particulier l'excellente thèse du Dr Thiry (de Nancy) [1], et celle plus récente de mon élève M. Delmas [2], couronnée par la Faculté de médecine de Bordeaux.

Il y a là une accumulation de faits qui, dans la paralysie générale juvénile comme dans la paralysie générale des adultes, dénoncent nettement la syphilis et confirment ainsi le rôle capital de cette infection dans l'étiologie de la maladie à tous les âges, sous toutes ses formes et dans tous les pays.

Pour en terminer sur ce point, je note que la famille de notre malade, j'entends la descendance du premier lit de son père, sur laquelle nous avons des détails précis, présente les caractères de morti-natalité propres aux familles de syphilitiques tels que les a tracés notre éminent maître, le professeur Alf. Fournier ; avec ceci en plus de significatif que le fils

[1] Thiry. *De la paralysie générale dans le jeune âge.* (Thèse de Nancy, 1898.)

[2] L. Delmas. *De la paralysie générale des adolescents.* (Thèse de Bordeaux, 1899.)

ainé, antérieur à la syphilis paternelle, est, des cinq, le seul bien portant.

C'est, du reste, exactement ce que l'on retrouve dans la descendance des paralytiques généraux envisagée dans son ensemble, ainsi que nous l'avons récemment démontré [1].

Forme démente. — La seconde particularité à relever dans notre observation, c'est la forme exclusivement démente, sans aucun délire, de la maladie chez le sujet.

Il en est ainsi, la plupart du temps, dans la paralysie générale juvénile qui, sauf de rares exceptions, où existe le délire mégalomaniaque habituel, se manifeste sous la forme purement démente.

Cette particularité, qui se retrouve, bien qu'à un degré moindre, dans la paralysie générale de la femme, comme dans celle de l'adolescent, explique comment chez elle et chez lui la maladie, réduite mentalement à un lent et silencieux affaiblissement des facultés, reste parfois méconnue, ce qui l'y fait paraître sensiblement plus rare qu'elle n'est en réalité, et ce qui la fait prendre parfois, ainsi que je l'ai signalé [2], pour de l'*idiotie* ou pour de la *démence précoce*. Le cas de Victor est à cet égard aussi démonstratif que possible, car ce jeune homme a pu, en pleine évolution de méningo-encéphalite, être incorporé dans un régiment et rester plus d'un an soldat sans que sa démence, déjà profonde, ait nécessité l'intervention du médecin et déterminé sa mise en réforme.

Ce fait bien curieux et qui mérite d'attirer l'attention de nos confrères militaires, souvent aux prises avec des problèmes délicats de pathologie mentale, m'a été confirmé dans les termes suivants par mon distingué collègue le médecin major X., que je remercie de ce complément si instructif :

« Victor L... a été hospitalisé le 24 mars 1898 *pour fracture indirecte du fémur gauche au tiers moyen,* consécutive à une chute déterminée par un faux pas dans la cour du quartier. Il est sorti de l'hôpital par guérison le 28 juillet. Après une convalescence de deux mois dans ses foyers, il

[1] E. Régis. *La descendance des paralytiques généraux* (*L'Intermédiaire des aliénistes et neurologistes*, août, septembre, octobre 1899) et Ph. Ricard. *La descendance des paralytiques généraux.* (Thèse de Bordeaux, 1900.)

[2] E. Régis. *Quelques réflexions générales à propos de la paralysie générale juvénile.* (*Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1898.)

rentre au corps, puis le 3 janvier 1899 est présenté devant la commission de réforme directement par son médecin major pour *affaiblissement progressif des facultés intellectuelles.*

Durant son séjour à l'hôpital, le nommé L... n'a pas présenté de manifestations psychopathiques assez accusées pour appeler l'attention du chirurgien sur son état mental. Doux et discipliné, n'étant astreint à aucun travail manuel ou intellectuel, il passait pour un *esprit faible* dont l'instruction militaire restait des plus lentes. Ce ne fut que le 3 janvier 1899, date de la réforme, que nous connûmes par le médecin major du régiment et par le capitaine commandant sa batterie les troubles psychopathiques que présentait L... depuis son incorporation en novembre 1897, caractérisés essentiellement par une insuffisance intellectuelle absolue. Malgré son application à l'étude, il n'avait jamais pu apprendre quelque peu ses théories militaires; désireux de bien faire et très obéissant, il était incapable d'exécuter les ordres les plus simples. Un de ses camarades l'envoyait-il à la cantine chercher du tabac, il lui rapportait du pain ; s'il était chargé de balayer la chambre, il s'en acquittait très scrupuleusement mais en divisait les balayures en autant de petits tas que la chambre comptait de lits, pour les déposer ensuite religieusement sur ceux-ci. Les chefs et les médecins du corps ayant certifié au conseil qu'après observation cet homme leur paraissait réellement inapte, au point de vue intellectuel, au service armé, sa réforme a été prononcée. Le service hospitalier n'a jamais été appelé à l'examiner et à donner son avis sur son état mental.

Il semble donc ressortir nettement de ces faits que les troubles psychopatiques présentés par le nommé L... sont antérieurs à sa fracture de cuisse et que son traumatisme n'a pas semblé exercer une influence au moins immédiate sur cet état psychique. »

Je n'ai rien à ajouter à un document si plein d'intérêt et d'enseignement, et j'insiste à nouveau sur le caractère effacé, fruste, de la paralysie générale juvénile et sur la nécessité d'y songer et de la rechercher chez les adolescents en voie de déclin mental, si on ne veut pas s'exposer à la méconnaître.

Fracture spontanée. Radiographie. — Il ne me reste plus maintenant qu'à dire un mot de la fracture de cuisse survenue chez mon malade pendant son séjour au régiment.

Les conditions dans lesquelles s'est produite cette fracture chez un jeune homme de vingt-deux ans, sans traumatisme, sans chute véritable, dans un simple affaissement du corps de sa seule hauteur, permettent de la considérer comme une fracture à peu près spontanée.

Je ne veux point traiter ici cette question de fractures spontanées dans la paralysie générale, où elle est encore discutée, et je me borne à dire qu'il serait étrange que ce trouble trophique seul ne put se produire dans la maladie de Bayle, alors qu'on y rencontre tous ceux, depuis le mal plantaire jusqu'aux dystrophies unguéales et dentaires, qu'on a décrits dans le tabes. Pour ma part, j'ai déjà observé et signalé plusieurs faits de ce genre.

Par une sorte de contradiction pour ainsi dire paradoxale, la facilité aux fractures, dans certaines maladies, comme la paralysie générale, n'a d'égale on le sait, que leur facilité de réparation. C'est ce qui est arrivé chez Victor L..., qui a parfaitement guéri, sans complication, sans trace de raccourcissement et de boiterie. La figure ci-contre donne, du reste, une reproduction de la radiographie de sa cuisse, exécutée dans le laboratoire de physique de mon ami le professeur Bergonié. Elle montre la perfection du cal osseux.

J'ai pensé, à ce propos, que la radiographie serait susceptible de montrer si le fémur, chez mon malade, était plus grêle que normalement, et aussi si ce fémur présentait une raréfaction plus ou moins grande du tissu osseux.

Grâce à l'amabilité du professeur Bergonié, qui a bien voulu radiographier la cuisse de Victor, sur un même cliché, à côté de celle d'un individu du même âge et de même taille, j'ai pu m'assurer qu'il n'existait entre les deux aucune différence appréciable.

Pour le reste, mon collègue, si compétent, estime que la radiographie n'est pas actuellement en mesure de déceler, d'une façon précise, l'état de nutrition des os, des circonstances multiples pouvant faire varier l'opacité du membre radiographié.

Il n'en reste pas moins que cette nouvelle et merveilleuse méthode d'exploration, appliquée à l'étude de certaines lésions profondes chez les paralytiques généraux, en particulier à celles des fractures, est susceptible de donner des résultats intéressants, et je rappelle que le Dr Lalanne, continuant

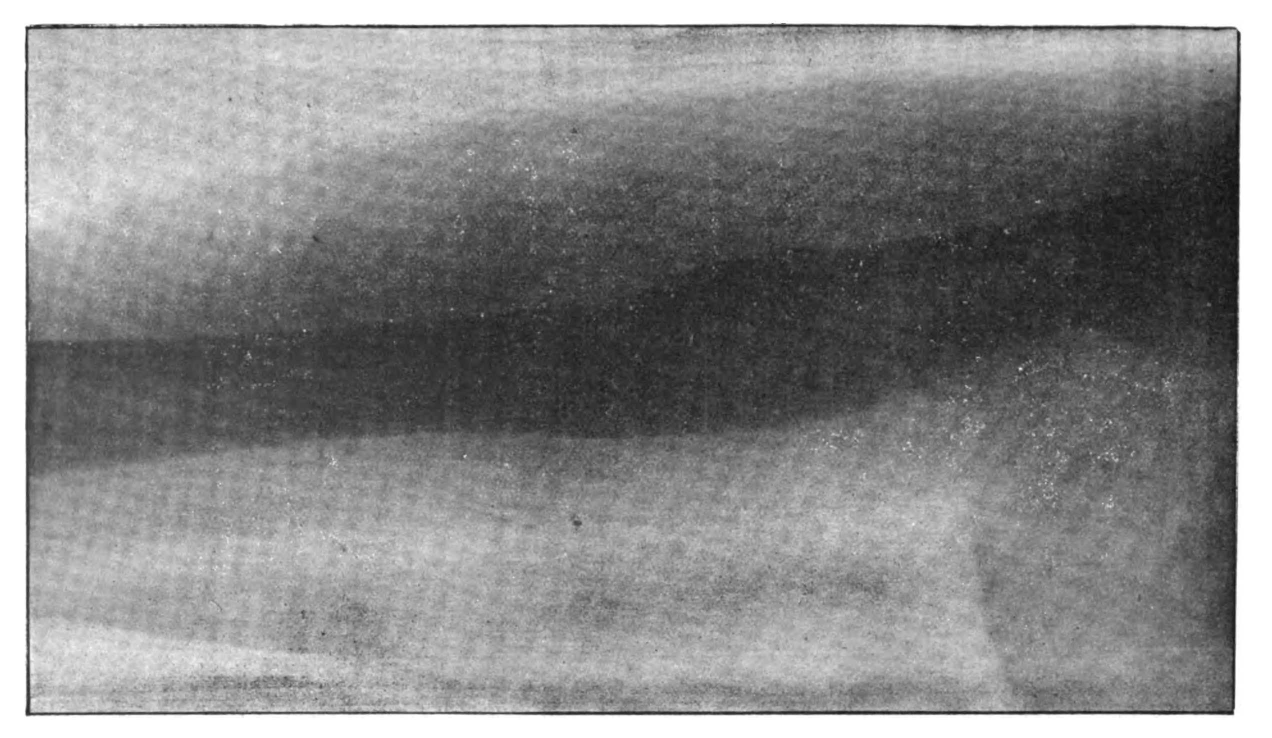


Fig. 13.

mon premier essai sur ce point, a présenté au récent Congrès international de médecine (section de psychiâtrie) et à celui de l'Association française pour l'avancement des sciences, une série de plusieurs cas curieux de fractures dans la paralysie générale, nettement relevées par la radiographie.

Quant aux hernies musculaires de cavalier, chez mon malade, que le professeur Lanelongue de Bordeaux et son chef de clinique le Dr de Boucaud ont bien voulu examiner et vérifier chirurgicalement, je me borne à signaler, à leur égard, la possibilité de la même cause adjuvante que pour la fracture spontanée : le trouble de nutrition.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie.

Craniectomie avec éversion durale.
Modification de la contracture et disparition des accès depuis un an ;

Par le Dr J.-A. ESTEVES,
Professeur agrégé de la faculté et médecin des hôpitaux de Buenos-Aires.

L'idée de Fuller (de Montréal) de pratiquer la craniectomie à un idiot afin de donner de l'expansion au cerveau, réalisée dans l'année 1878, et émise onze ans plus tard par Guéniot, comme étant susceptible de quelque utilité dans les cas de synostose prématurée des os du crâne, et pratiquée en grande échelle par Lannelongue dans l'année 1890 et les suivantes, fut accueillie partout avec un grand enthousiasme, en l'espérance d'avoir trouvé le moyen de transformer en d'utiles individus des êtres négatifs, dépourvus des qualités supérieures du cerveau humain. Beaucoup d'années n'étaient pas écoulées que déjà l'inefficacité d'une opération qui avait fait naître tant d'espérances était démontrée.

M. Bourneville, dans une très intéressante communication

qui eut lieu à l'Académie de Médecine de Paris au mois de juin 1893, démontra, non seulement l'inefficacité de la craniectomie employée comme moyen pour produire le développement cérébral, en modifiant favorablement le fonctionnement de cet organe, mais il apporta aussi les preuves anatomo-pathologiques d'une éloquence irréfutable, par lesquelles il démontra l'inanité d'un tel procédé pour le traitement des idiots et arriérés. Les cas que je connais confirment pleinement l'opinion formée par le savant de Bicêtre, et à l'appui de laquelle, chaque année, depuis 1891, il publie de nouveaux faits.

Chez un enfant opéré par le Dr M. Castro, au lieu d'une croissance dans le côté opéré, on observa, après un certain temps, une atrophie de ce côté du crâne.

Tous ces faits confirment une fois de plus l'axiome anthropologique qui dit : « Le cerveau forme le crâne »; l'espérance est donc frustrée de prétendre modifier le contenu en interrompant la continuité du contenant.

D'autre part, les solutions de continuité produites par la craniectomie simple pour obtenir non plus le développement du crâne, sinon l'expansion du cerveau, étaient chimériques, car la dure-mère empêche ce résultat dès le commencement en ossifiant plus tard les brèches ouvertes, comme quelques calottes d'opérés l'ont démontré[1].

La craniectomie est incluse dans les procédés chirurgicaux qu'on a employés pour le traitement de l'épilepsie, soit que celle-ci reconnaisse un traumatisme pour cause, soit dans l'épilepsie essentielle, principalement après que les travaux de Chaslin furent connus. Les résultats laissèrent beaucoup à désirer, et les restrictions de la majorité sont très justes.

Telle était ma manière de penser lorsque, au mois d'août de l'année 1899, on me conduisit un petit idiot qui souffrait de fréquents accès épileptiques.

Cet enfant, âgé de vingt-cinq mois, naquit à terme, accouchement facile. Son père et sa mère n'ont souffert d'aucune maladie, son père mourut de la variole en l'année 1898. Sa mère est une femme jeune, bien développée, de tempérament tranquille et d'une santé très bonne. L'aîné des enfants a maintenant quatre ans, et sa première maladie a été la rougeole, qu'il a passé d'ailleurs sans

[1] Il y en a une belle collection au Musée du Dr Bourneville à Bicêtre.

complications cet hiver, en même temps que son petit frère. C'est un garçon proportionnellement développé, intelligent et d'un bon caractère. — Les grands-parents maternels vivent en bonne santé. La grand'mère paternelle mourut de cancer à la mamelle.

Quand ce petit malade avait un mois, il souffrit d'une attaque convulsive dont la jambe et le membre supérieur droit restèrent paralysés. La mère ne se rappelle pas s'il y eut déviation de la figure. Depuis ce temps, on remarqua que l'enfant ne donnait pas des signes d'intelligence, et les convulsions se répétaient fréquemment. Vers les onze à douze mois sa dentition commença, et sa mère observa que les membres paralysés étaient devenus *durs*, ce qui la gênait pour l'habiller, le membre supérieur avec l'avant-bras en flexion, était appliqué au tronc: le membre inférieur était aussi en flexion, la jambe sur la cuisse. Il ne pouvait pas se mettre debout. Les convulsions étaient très fréquentes. C'est dans ces conditions que je le vis.

Son aspect était plutôt sympathique. La figure gentille, avec le crâne brachicéphalique, occipital aplati, montrant une déformation plus grande peut-être que celle qu'on observe chez les enfants qui sont continuellement couchés. Le vague de son regard attirait l'attention. C'est en vain que l'on cherche à attirer son regard, il se meut en tous sens. Il crie constamment, il remue inconsidérément son bras gauche, mais on n'obtient pas qu'il regarde, ce qui fit que sa mère le crut aveugle. Pendant la demi-heure que nous avons dédiée à l'examen de cet enfant, nous avons compté six attaques, produites en cette forme : la tête penchée en avant, contracture générale en flexion, pâleur, un peu de salive écumeuse apparaît parfois entre ses lèvres, il semblait assoupi pendant quelques secondes, puis il rouvrait les yeux et tout était fini. Ces attaques sont celles que sa mère appelle « les petites attaques », ce sont celles dont il souffre constamment. Il souffre aussi d'autres attaques où ses membres sont agités convulsivement, inclus les membres paralysés, de même que la figure.

La paralysie faciale n'existe pas. L'avant-bras droit en flexion sur le bras, les doigts sur la paume, la main en semi-flexion sur l'avant-bras; la partie inférieure de ce membre en pronation était entièrement appliquée au thorax, et il fallait vaincre une grande résistance pour la séparer quelque peu.

La jambe en flexion sur la cuisse, celle-ci légèrement sur le bassin, le pied en varus équin, ayant les doigts fortement étendus, principalement le gros doigt, on pouvait l'étirer, mais pas autant que le pied gauche.

Les réflexes étaient exagérés dans ces deux membres, mais ils l'étaient davantage dans le membre droit. Le phénomène de Babinski s'observait dans le pied gauche; dans le pied droit la position du gros doigt était, à l'état habituel, la même que la posi-

tion prise au moment de se produire le réflexe inverti, c'est-à-dire en extension forcée. Quant à la sensibilité générale, ce que je peux dire, c'est qu'il retirait les membres ou la partie dans laquelle on lui faisait une excitation douloureuse, étant impossible de faire une investigation délicate.

Il était âgé de quatorze mois quand je l'examinai et opéré, et jusqu'alors il n'avait pas donné le moindre signe d'intelligence. Lorsque je voulus le mettre debout, il appuyait, pendant de légers instants, le pied gauche par terre, mais le pied droit se flexionnait davantage sur la cuisse, en augmentant la contracture, le membre supérieur s'appliquait en même temps, avec plus de force contre le thorax. Le reste de ses fonctions était normal.

Je lui prescrivis une potion au Brk que sa mère ne voulut pas lui donner. Elle revint me voir quelque temps après, me priant de faire tout mon possible, pour que son enfant *éprouvât* au moins un mieux, s'il était impossible de le guérir. Elle me dit qu'il avait pris toutes espèces de remèdes, sans qu'ils aient fait aucun effet, et qu'elle croyait que seule une opération pouvait le guérir.

Toutes les raisons que je lui *émis* furent inutiles à la faire désister de son propos, et c'est dans ces conditions que je consentis à sa prière, en la prévenant que j'avais très peu d'espérance dans l'intervention chirurgicale que j'allais pratiquer.

Une *craniectomie* comme celles qui, jusqu'ici, s'étaient pratiquées, me semblait aussi inutile que de rien faire, car la place où la solution de continuité devait se produire, était indiquée par l'excitation du centre cortical correspondant aux circonvolutions centrales gauches et n'importe qu'elle fût la cause, il aurait gagné, avec la simple section osseuse, autant que tous les cas connus.

En faisant l'intervention, puisque sa mère le désirait si vivement, mon objet n'était certainement pas de chercher à améliorer son état intellectuel, mais de pouvoir agir favorablement sur son état épileptique, cela m'induit à mettre en pratique ce que Bérezowski avait fait dans ses expériences sur le rôle ostéogénique de la dure-mère : faire l'incision en suturant les bords au périoste.

Le 3 septembre, je faisais l'incision du cuir chevelu un peu en avant de la région rolandique, de manière que la brèche osseuse correspondît à la *scissure*, et que la cicatrice molle pût s'appuyer sur le pariétal, évitant ainsi les conséquences ultérieures.

Je sectionnai l'os dans une étendue de 6 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. La dure-mère avait son aspect normal. Je fis la section de la dure et en séparant les lambeaux je n'observai qu'un léger œdème sub-méningé. Je fis la suture des bords de la dure au périoste et la blessure du cuir chevelu, je plaçai ensuite un pansement simple que je laissai huit jours, au bout desquels la cicatrisation était complète, sans qu'aucun accident se soit produit.

Dans le mois de juin de l'année courante la mère revint me voir. Elle m'amenait son enfant en me disant que depuis trois mois il n'avait eu aucune des attaques dont il souffrait constamment auparavant « ni petite ni grande » que l'enfant, avant si turbulent, était devenu tranquille, car elle le laissait assis, et il passait dans cette position de longs moments qu'elle pouvait dédier aux soins du ménage, que, la rigidité de son bras et de sa jambe ayant disparu, il lui était facile de l'habiller et il pouvait se mettre debout. Enfin, qu'il disait « *papa, mama et nené* », et que quand elle l'appelait il se tournait de son côté, la regardait et souriait.

Tous ces faits, je pus les vérifier, et je dois confesser que je fus surpris en voyant un succès sur lequel je n'avais pas eu d'espoir. Ce n'est pas certainement son développement intellectuel qui causa ma surprise, car le vague de son regard, réfléchissant la nébulosité de son esprit, est le même que j'observai dans les premiers moments. Je fus surpris par la modification de la contracture et par la disparition de l'épilepsie.

Lorsque cet enfant était âgé d'un mois, on se rappellera qu'il souffrit d'une attaque convulsive, dont le bras et la jambe droits restèrent ballants, et ce ne fut seulement que six mois après que sa mère s'aperçut qu'ils étaient rigides, le bras adossé au corps, de manière qu'il lui était difficile de l'habiller. Il était naturel de supposer que quelque lésion pathologique fréquente s'était produite dans le cerveau gauche, et qu'elle avait envahi, non seulement la région motrice, mais aussi la région frontale, puisque son intelligence ne se développait pas (hémorragie méningée ou intrahémisphérique, ramollissement, sclérose lobaire, pachyméningite, etc.).

Mais la *craniectomie*, en mettant à nu les membranes et la superficie corticale, ne me permettait pas de découvrir dans la petite extension ouverte qu'un léger œdème, incapable de produire des phénomènes aussi prononcés, permanents, et présentant tous les caractères des lésions désorganisatrices.

En effet, l'hémiplégie se produisit, et six mois après la contracture se présentait. Cette manifestation, lorsqu'elle se présente et survient avec cet intervalle, est considérée dans la clinique comme une conséquence de la dégénération secondaire. Ce symptôme révèle évidemment la lésion du cordon pyramidal, quoiqu'il ne soit pas possible d'affirmer l'intensité ou la nature de cette lésion.

La contracture post-hémiplégique chez l'adulte est généralement l'effet de la dégénération secondaire du faisceau

pyramidal, mais, de même qu'il existe des cas qui ont présenté la contracture sans la dégénération, produite par la simple compression des cellules cortico-motrices [1] (chez l'enfant, plus fréquemment que chez l'adulte), on ne peut pas établir une relation de l'état du faisceau pyramidal déduite de la lésion cérébrale.

Cestan, dans le travail que je viens de citer, rapporte des observations qui ne permettent pas d'établir une règle à ce respect. Des cerveaux avec porencéphalie, qui est une lésion produite, d'après les anatomo-pathologistes, pendant la vie intra-utérine, avaient leurs cordons pyramidaux correspondants franchement dégénérés, alors qu'ils devaient se trouver en état agénésique d'après le développement et la pathogénie de ses lésions, puisque le neurone central manquait, tandis que, dans d'autres cas, la dégénération du cordon pyramidal ne s'est pas produite malgré l'existence d'adhérences méningées et de lésions méningo-encéphaliques, placées dans la région rolandique.

Ceci, qui constitue une rareté chez l'adulte, est observé plus fréquemment chez l'enfant, de manière qu'il n'est pas possible d'induire l'état du faisceau pyramidal, quelque intense que soit la rigidité spastique. Une dégénération de quelques fibres seulement a produit d'énergiques contractures.

L'étude de Cestan rapporte beaucoup d'observations qui prouvent le fait précédent. P. Marie, en traitant de l'hémiplégie infantile [2], dit « que l'on trouve presque toujours une sclérose descendante assez prononcée du faisceau pyramidal, quelquefois, au contraire, celle-ci est très peu marquée, elle peut même ne pas exister dans des cas vraiment exceptionnels ». P. Marie et E. Jendrassik ont publié, en 1885, l'observation d'un cas dont la maladie avait commencé à

[1] *Le syndrome de Litte;* par R. Cestan. Paris, 1899. Femme de cinquante-six ans entre à la Salpêtrière avec hémiplégie produite deux ans auparavant. Bras contracturé en flexion. Paralysie. Jambe légèrement rigide. Réflexes tendineux exagérés. Épilepsie jacksonienne du côté paralysé sans perte de connaissance. On trouve à l'autopsie une tumeur de la dure-mère, de la grosseur d'une mandarine, facilement énucléable, qui a comprimé la région motrice gauche, a poussé en arrière la scissure de Sylvius et a aplati sans la détruire la circonvolution frontale ascendante. Aucune altération du cordon pyramidal. La plus grande partie des cellules pyramidales étaient intactes.

[2] *Dictionnaire encyclopédique.*

l'âge de trois ans par des convulsions épileptiformes qui se reproduisirent jusqu'à l'âge de six ans[1]. A cet âge, une paralysie et contracture du côté gauche se produisit avec participation du facial inférieur. Son intelligence s'affaiblissait progressivement.

Hémiplégie spasmodique du côté gauche, avec l'avant-bras en flexion et le pouce dans la paume de la main. Pied bot varus équin. Spasticité dans tous les segments de la jambe gauche, exagération des réflexes tendineux. L'enfant mourut à l'âge de huit ans et demi de tuberculose pulmonaire. Sclérose lobaire de l'hémisphère droit, ayant l'écorce et les nucléoles centrales complètement atrophiés. Il n'y avait pas d'adhérences de la pie-mère. Diminution du nombre des cellules nerveuses, et lésions *vasculaires* dans la substance grise du lobe frontal.

On chercha immédiatement la *dégénération descendante, que l'on devait trouver d'après les lésions cérébrales et les symptômes présentés par le malade* (contracture très prononcée). Au niveau du faisceau pyramidal croisé, les tubes nerveux étaient moins abondants; le tissu conjonctif était un peu plus épais, ces deux caractères se trouvaient des deux côtés de la moelle et ne me permettaient pas d'admettre qu'un côté fût plus attaqué que l'autre, il ne fut pas possible de vérifier la dégénération du faisceau pyramidal droit en haut de l'entre-croisement. Etait-il question, dans cet enfant, d'un de ces derniers cas ?

En tout cas, il est rare qu'une contracture, produite dans de telles circonstances et avec l'intensité que présentait sa rigidité, se soit modifiée si notablement et en si peu de temps parce que dans tous les cas où ce phénomène s'est présenté il a été perdurable.

Quand cette contracture cesse, c'est à cause de l'atrophie des muscles. Mais, dans ce dernier cas, les attitudes vicieuses des membres persistent, par les rétractions musculaires et fibreuses, attitudes qui peuvent manquer dans les grandes

[1] On trouvera de nombreux cas d'*hémiplégie spasmodique infantile*, avec *idiotie*, imbécillité, arriération intellectuelle, d'une part et coïncidant avec l'hémiplégie, et, d'autre part, à une époque ultérieure d'*épilepsie*, dans les diverses publications du Dr Bourneville, de 1875 à ce jour. M. P. Marie, d'ailleurs, en a utilisé quelques-unes dans son article du *Dict. encyclop.*

articulations, mais qui généralement, si cela arrive, sont observées dans les petites articulations (la main en griffe ou déformations partielles des doigts). Mais il ne pourrait être question de ce cas non plus, puisque l'atrophie des muscles contracturés n'existe pas.

Les faits cliniques démontrant que le syndrome, exagération des réflexes et la contracture sont les manifestations d'une lésion pyramidale, sont si nombreux qu'ils font une loi neuropathologique, mais il doit exister quelques cas qui font exception, puisqu'il existe beaucoup d'enfants nés avant terme dont les cylindraxiles pyramidaux ne sont pas arrivés à la même hauteur que ceux de l'enfant né à terme, et dans lesquels il manque, par conséquent, non seulement la myélinisation comme dans ce dernier, mais aussi l'axe qui doit se couvrir de myéline, et ils ne présentent pas la rigidité que présentent d'autres enfants nés dans des conditions pareilles; il existe aussi exagération des réflexes et contractures permanentes, avec des lésions cérébrales destructives, sans que l'examen le plus minutieux ait pu découvrir des lésions pyramidales.

De même qu'on ne peut pas donner une explication physiopathologique de la cause qui fait que les réflexes ne s'exagèrent pas immédiatement après la séparation de l'écorce et du faisceau pyramidal, écueil des théories encéphaliques autant que des médullaires, je ne sais pas comment la modification de la contracture pourrait être interprétée, dans le petit malade qui nous occupe, après une simple ouverture du crâne qui ne montra pas de lésions méningées ni cérébrales appréciables, sans que l'on puisse nier pour cela leur existence dans les régions intra-hémisphériques.

Si l'on admet la surexcitabilité de la substance ganglionnaire sous-corticale par une lésion qui la sépare des couches corticales (Hitzig), l'intervention que j'ai pratiquée ne peut avoir eu aucune influence sur la restauration de sa connexion. S'il y avait eu une sclérose descendante, les tissus sclérosés excitant les centres sous-corticaux, la face des choses ne changeait pas davantage.

Je ne crois pas à propos de m'arrêter à examiner si les théories de Bastian, Van Gehuchten, Monacow, Grasset, ni les théories spinales de Charcot, Brissaud, Blocq, Vulpian, lesquelles sont le plus généralement acceptées, ou l'action

inhibitrice du faisceau pyramidal supposée par Marie, peuvent expliquer la modification de la contracture chez cet enfant, parce qu'aucune de ces théories n'est susceptible d'être appliquée comme une interprétation de ce phénomène. Le phénomène s'est produit et je le consigne comme un fait notable.

La disparition des attaques épileptiques est digne d'attirer l'attention. En général, l'on observe qu'après une intervention cranienne, les attaques épileptiques, soient-elles produites par des traumatismes plus ou moins anciens, ou soit par d'autres causes, disparaissent pendant un temps plus ou moins long, pour reparaître ensuite. Carter Gray dit, dans la session du 18 novembre 1890, dans l'Académie de Médecine de New-York : « Que dans les prétendus cas de guérison, on ne peut pas assurer qu'elle soit due à l'acte opératoire, et qu'une opération quelconque, sur n'importe quelle partie du corps, ou, plus exactement, qu'une compression quelconque sur les nerfs périphériques, peut produire les mêmes résultats, comme White l'a démontré. D'ailleurs, on sait que dans beaucoup de cas d'épilepsie, il se passe des mois et des années sans qu'aucune attaque ait lieu. Et il est utile de rappeler que lorsque le phénomène était considéré comme un facteur important dans la génèse de l'épilepsie, on attribua plus tard à la circoncision les mêmes avantages que l'on attribue aujourd'hui à la trépanation [1]. »

Cette opinion de Carter Gray a quelque fond de vérité, mais elle est peut-être trop absolue. La manière avec laquelle Kocher [2] trace le problème est plus scientifique.

Il étudie les statistiques de MM. Graf et Braün, lesquelles démontrent que les curations, au lieu d'atteindre les proportions de 60, 70 p. 100, comme on l'avait admis, ne dépasseraient pas 4 p. 100, et il soupçonne que la cause de ceci est due aux procédés opératoires, et il se demande s'il ne serait pas possible de les améliorer.

Les recherches de Schär et de Berezowski confirment la manière de voir de Féré, par laquelle on obtiendrait les meilleurs résultats dans les cas où l'opération vise à supprimer

[1] Luigi Roncoroni. *Tratt. clini. dell' Epilepsia*, 1894.

[2] Congrès de la Société de chirurgie allemande dans la *Semaine médicale*, 1899. — Voir pages 370 et 387 du numéro de mai des *Archives*.

une cause mécanique de l'épilepsie, comme dans les kystes ou les tumeurs.

Les guérisons immédiates atteignent 68 p. 100 quand la dure-mère n'a pas été entamée et elles arrivent à 88 p. 100 quand cette membrane a été incisée. Quand il n'existe pas de lésion anatomique bien déterminée, l'intervention par l'ouverture durale donne 14 p. 100 de guérisons immédiates, tandis qu'elle donne 54 p. 100 quand la dure-mère a été incisée. Cette différence frappante fait confirmer Kocher dans la théorie qu'une des causes principales de l'épilepsie réside dans une exagération générale ou locale de la pression intra-cranienne, et il croit, ce qui est très vraisemblable, que l'ouverture dure-mérale, semblable à une soupape de sûreté, produit une action favorable.

Les expériences de Kiseljon, Todarsky (hyperémie et pression sanguine), Navrazky et Arent, ces derniers pratiquant la ponction lombaire à des épileptiques, ratifient les opinions théoriques et d'observation, lesquelles soutiennent l'augmentation de la pression intra-cranienne dans l'épilepsie.

Kocher a observé que, dans les cas de guérison définitive, le point trépané était resté flexible, tandis que chez les malades attaqués de récidive, la perte de substance se trouvait remplacée par une membrane résistante et immobile.

Bourneville a insisté sur l'ossification des brèches et même sur la formation exagérée de l'os ; cela ajouterait alors une nouvelle cause à la production de nouvelles attaques [1].

Boissier a fait connaitre dernièrement la calotte d'une jeune fille de dix-neuf ans, laquelle ayant souffert la trépanation à l'âge de treize ans, mourut en état de mal, et dont l'orifice de trépanation était presque comblé et « serait parvenu à une occlusion totale si la malade avait survécu ». Les trois premiers mois qui suivirent l'opération, il n'y eut pas d'attaques.

Dans 18 cas de fracture compliquée du crâne, Kocher n'a observé l'épilepsie consécutive qu'une fois, chez les autres patients, il existait une perte de substance molle, laquelle faisait lieu de soupape. Il termine, appuyant sur l'importance

[1] Congrès d'aliénistes d'Angers (*Archives de Neurologie*, 1898 et *Progrès médical*, 1893 ; — *Congrès international de médecine* de 1900, section de neurologie).

d'inciser la dure-mère après la trépanation et de ne pas remplacer les rondelles osseuses.

Lannelongue craignait d'ouvrir la dure-mère, il ne faisait que des scarifications dans les cas de pachyméningite et, dans ce dernier cas, il conseillait de la suturer soigneusement, et il ne faisait pas la résection par crainte de la perte de liquide céphalo-rachidien, et parce qu'il ne croit pas à la régénération des os par la dure-mère[1]. Lucas-Championnière ne craint pas non plus la reconstitution osseuse.

Les pièces anatomiques de Bourneville et les expériences de Berezowski sur le rôle ossificateur de la dure-mère, ne permettent pas de mettre en doute son action ostéogénique. Ce sont là des pièces que chacun peut voir et qui parlent hautement.

Dans les congrès de sociétés allemandes de chirurgie, Von Beck, Gussenbauer, Lawensteim et Von Bergmann furent d'accord avec la manière de voir de Kocher. Von Bergmann manifeste quelques réserves parce qu'il croit que l'altération spasmophile congénitale ou acquise, soutenue par Féré, Joly, Ummerricht, est celle qui doit dominer dans le traitement chirurgical de l'épilepsie. Lawenstein raconta l'intéressante histoire d'une jeune fille qu'il avait opérée quatre ans auparavant en faisant l'incision de la dure-mère, cette jeune fille était attaquée d'épilepsie dès l'âge de huit ans, avec cécité complète et paralysie. Après l'opération, la paralysie, la cécité et les attaques disparurent définitivement.

La matière dont Kocher a formulé le problème a ouvert de nouveaux horizons au traitement chirurgical de l'épilepsie, et dans l'étude des cas opérés l'on est vraiment incliné à procéder en entamant la membrane durale, parce que non seulement elle maintient le cerveau emprisonné, en facilitant l'augmentation de tension, mais elle sert aussi à reconstruire l'os de nouveau.

Il serait hasardeux de déduire une conclusion définitive, mais je crois prudent, et peut-être profitable, de diriger les recherches dans ce sens. L'étude de Kocher est encourageante et le cas que j'ai observé, quoique unique, est, dans mon opinion et dans celle de mes confrères à la considération desquels je l'ai soumis, celui qui a présenté un succès plus complet.

[1] Congrès Français de chirurgie, 31 mars 1891.

L'épilepsie, chez les hémiplégiques de cette nature, ne disparait qu'au bout de trente ans en avant, et ce sont les cas où le traitement médical a le moins d'action. Il est vrai qu'il existe un incognito qu'il est difficile d'éclairer, car la nature anatomique de la lésion qui produit le syndrome influera probablement dans les résultats. Mais malheureusement, ce diagnostic, dans l'état actuel, ne peut qu'être soupçonné [1].

L'espace de temps qui s'est écoulé sans que les attaques se soient reproduites chez ce garçon, n'est pas assez long pour que l'on puisse affirmer qu'elles ne reviendront plus. Cependant, comme la disparition des attaques n'a pas été le seul résultat de la petite craniectomie, mais aussi la modification de la contracture, laquelle, à ma manière de voir, a rendu ce cas plus intéressant, je ne considère pas prématurée sa publication sans préjudice de faire connaître sa marche ultérieure.

En nous retournant les épreuves de son travail (mars 1901), M. le professeur Estèves y ajoute les notes suivantes qui en augmentent l'intérêt.

Je n'avais pas revu cet enfant, dit-il, depuis le mois de novembre, je l'examinai de nouveau dans les premiers jours de ce mois. J'arrivai chez lui au moment qu'il déjeunait ; il mangeait avec appétit, assis à côté de sa mère. Son aspect était le même que j'ai déjà décrit : regard si vague où il fait douter s'il n'est pas aveugle ; il demeure toujours tranquille où on le place ; sommeil et fonctions générales sans altération. Mais je sus que dans le mois de décembre il souffrit d'altérations gastro-intestinales, avec diarrhée abondante pendant presque tout le mois ; les derniers jours, quand les dépositions se produisaient il devenait « comme s'il était mort ».

Il y a déjà un an que ses attaques ont disparu complètement, et quoique je pense, malgré le laps de temps écoulé, le plus long peut-être qu'on a observé après des interventions opératoires, car généralement les attaques reparaissent entre trois ou cinq mois, quoique je pense je le répète, qu'il est prudent de ne pas déduire une conclusion définitive. C'est une observation qui devient chaque jour plus intéressante, et qui autorise à continuer ce procédé comme traitement dans tous les cas rebelles au bromure de potassium et au régime qu'on emploie généralement chez un épileptique.

Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il a passé par une des

[1] Voir les observations de Bourneville dans l'*Iconogr. de la Salpêtrière* de 1878.



preuves les plus sérieuses, car l'influence provocatrice de phénomènes convulsifs (épilepsie) qu'ont les perturbations intestinales, est bien connue, et par-dessus tout cela, il faut remarquer la nature de son épilepsie. Ces paroxysmes syncopaux produits les derniers jours chaque fois que les dépositions avaient lieu, pendant lesquels l'enfant devenait « comme s'il était mort », je ne pourrais pas affirmer qu'ils ne furent pas des *vertiges épileptiques*, mais la coïncidence qui faisait qu'ils ne se produisaient qu'au moment des évacuations, me porte à les considérer comme étant des réflexes intestinaux vulgaires. Il est fréquent d'observer que lorsqu'un épileptique a passé un temps sans attaques, lorsque celles-ci se reproduisent par une cause quelconque, elles se répètent pendant un certain temps après que la cause a disparu.

Dans les premiers jours du mois de janvier de l'année courante, ses fonctions intellectuelles se régularisèrent, ses forces furent tonifiées, il commença à vouloir marcher tout seul.

En le prenant de la main gauche il marche facilement. Son membre supérieur droit devient rigide en flexion, les doigts de la main flexionnés aussi, mais sans l'appliquer fortement au thorax, comme c'était sa position habituelle avant la craniectomie, ce qui démontre que la contracture quoique modifiée grandement, n'a pas encore tout à fait disparu. Il fait usage de la main gauche pour prendre les objets qui tombent à sa portée. Les réflexes tendineux sont exagérés, toujours davantage dans le côté droit. Ce que j'ai observé de son état intellectuel, c'est que pendant le mois de décembre qu'il passa séparé de sa mère, il a oublié de dire « mama ».

J'ai opéré deux autres enfants; un d'eux, à peu près du même âge que l'antérieur, je l'ai perdu de vue; et l'autre âgé de sept ans, était un garçon très turbulent, souffrant de très fréquentes attaques épileptiques, qui se répétaient journellement; il est maintenant plus tranquille, il ne souffre qu'une attaque par jour de 4 à 5 heures après-midi. J'opérai ce garçon le mois d'octobre de l'année passée; les attaques ont diminué peu à peu jusqu'au nombre indiqué.

Si je peux arriver à quelque déduction quant à l'espérance que l'on peut abriter sur le succès de cette intervention, c'est que les attaques ne disparaissent pas brusquement après l'opération.

Chez ces deux petits malades, j'ai observé une diminution graduelle, jusqu'à la disparition complète, chez le premier des enfants au bout de cinq mois, et chez le second, dans ce même laps de temps, elles étaient réduites à une seule. Il semble que l'habitude convulsive ne se perd pas tout à coup malgré la plus grande expansibilité cérébrale [1].

[1] Nous invitons notre distingué collaborateur à nous tenir au courant de l'histoire de ses opérés. (B.)

Épilepsie et trépanation.

Le cas suivant, emprunté à M. le Dr Gilles de la Tourette, vient s'ajouter à tous ceux que nous avons publiés sur le peu d'efficacité de la trépanation contre l'épilepsie.

« Je soigne depuis deux ans environ, dit-il, un jeune homme qui, à l'âge de douze ans, reçut sur la tête un objet très lourd qui lui occasionna une fracture du crâne avec enfoncement, bientôt suivie d'accidents épileptiques généralisés, intenses et fréquemment répétés. *Il fut opéré trois fois.* On enleva d'abord une portion d'os qui n'était plus de niveau avec la surface du crâne et comprimait le cerveau. Une seconde fois, on agrandit le trou de trépanation, une troisième fois on *incisa* et on *libéra la dure-mère qui était adhérente. Il conserva ses accès d'épilepsie.* Les choses allèrent ainsi pendant près de 8 ans; il prit un peu de bromure à doses interrompues. En fin de compte, on vint me consulter pour les accès qui allaient en augmentant. Je le soumis à un traitement bromuré à la dose assez forte de 6, 7 et 8 grammes qui fut scrupuleusement suivi, espaça et fit disparaître presque complètement les accès. Ce n'est pas la guérison, mais la vie est redevenue possible et le malade peut se livrer à quelques occupations. » (*Le Traitement pratique de l'Epilepsie*, p. 85.)

En présence d'un traumatisme tel que celui du malade de M. G... de la T..., c'est-à-dire avec *enfoncement* du crâne, le traitement chirurgical devrait intervenir de suite.

Lorsqu'on suit les malades pendant plusieurs années (deux, trois, quatre, cinq ans), on voit presque toujours, malheureusement, réapparaître les accès. Nous faisons de nouveau, appel à tous nos confrères qui ont opéré des épileptiques, ou voient des épileptiques naguère opérés, pour qu'ils nous envoient — ou publient ailleurs — les cas qu'ils observent soit dans les asiles, soit dans leur clientèle. BOURNEVILLE.

ALCOOLISME DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE. — La Société médicale de Reims s'est occupé récemment de la question si grave de l'alcoolisme. Nous relevons le fait suivant : « M. Colleville a dans son service de l'Hôtel-Dieu un jeune alcoolique de quinze ans qui boit chaque jour à la cave trois bouteilles de vin et est déjà atteint de cirrhose. » — Ce fait s'ajoute à tous ceux que nous enregistrons presque mensuellement dans les numéros des *Archives de Neurologie* et qui, réunis, permettraient de faire une thèse très intéressante au point de vue clinique et social.



SÉMÉIOLOGIE.

Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique : « le signe de Quinquaud » ;

Par le Dr Ed. AUBRY,
Interne à l'asile de Maréville.

Il est utile en bien des cas de rechercher les habitudes alcooliques; si cette recherche est parfois facile, et permet d'arriver à la certitude, très souvent, au contraire, on ne peut acquérir que des présomptions : il n'existe, en effet, aucun critérium, surtout à l'égard des buveurs modérés ; les troubles digestifs ou nerveux qui sont fréquents chez les alcoolisés ne sont nullement spécifiques, en effet ils peuvent se rencontrer chez des individus sobres comme ils peuvent manquer chez des buveurs avérés, aucun d'eux n'est suffisamment précis. De plus une telle recherche est délicate, elle exige des questions ou des examens bien connus du public ; le malade se méfie, et par intérêt ou amour-propre cherche à dissimuler. Il n'est pas toujours aisé de faire étendre la main pour constater du tremblement; bien des gens surprennent ainsi la pensée du médecin et peuvent se blesser du procédé.

Notre attention a été attirée en ces derniers temps par notre chef de service M. Pâris sur un signe nouveau d'alcoolisme propre à l'alcoolisme, et jusqu'ici peu connu, décrit par un médecin des environs de Rouen M. Maridort. Ce dernier, habitant une des régions les plus alcoolisées de France, a donc un champ d'expérimentation assez étendu, et son opinion à cet égard a par conséquent une réelle valeur. Ce signe qu'il recherche quotidiennement a été étudié, paraît-il, par Quinquaud mais sans en avoir jamais parlé, et sans laisser aucune publication à ce sujet. Il est ainsi décrit : « Ordonner à l'individu d'écarter les doigts, de les étendre et de les appuyer fortement et perpendiculairement contre le fond de

votre main : pendant les deux ou trois premières secondes, vous n'éprouvez rien d'extraordinaire, mais bientôt vous sentirez de petits chocs, comme si les os de chaque doigt se repoussaient brusquement l'un l'autre et venait frapper votre paume [1]. »

Nous avons recherché ce signe chez les malades de l'asile de Maréville en employant le manuel opératoire que nous venons de décrire, voici les résultats que nous avons obtenus. Nous ferons d'abord quelques remarques. La crépitation varie d'intensité et de nature suivant les individus, c'est tantôt un frottement léger, tantôt un véritable craquement analogue à celui que l'on perçoit dans une articulation atteinte d'arthrite sèche. L'intensité est plus grande chez les hommes aux larges surfaces articulaires que chez les femmes. Il n'est pas nécessaire de faire appuyer fortement les doigts; une pression modérée suffit en général, une pression trop forte produit la fatigue et masque la véritable sensation. Il faut aussi se méfier du frottement de l'extrémité des doigts contre la peau épaisse de la paume de la main, il produit, surtout si la peau est sèche, une impression assez analogue à celle qu'on devrait ressentir, mais pouvant avec de l'habitude en être facilement distinguée.

Les malades de l'asile peuvent évidemment être considérés comme sobres, car il n'est alloué à chacun d'eux que la ration quotidienne réglementaire ; jamais il n'est distribué d'alcool, mais quelques-uns boivent de temps en temps un peu de bière. A ce régime les alcooliques peuvent éliminer rapidement leur poison ; aussi la plupart de ceux que nous avons pu voir, ne présentaient plus de signes physiques d'intoxication ; en outre nous n'avons jamais eu à examiner que d'anciens alcoolisés, sobres depuis plusieurs jours au moins.

Nous avons commencé nos recherches chez les épileptiques. Sur cinquante-deux femmes observées tant en état de mal que dans des moments sans crises, une fois seulement le signe de Quinquaud existait : c'était chez une ancienne fille soumise âgée de trente ans, entrée récemment, ayant déjà subi une vingtaine de condamnations pour ivresse publique. Dipsomane, elle trouvait le moyen malgré une surveillance assidue de voler le vin de ses compagnes. Cepen-

[1] *Médecine moderne*, 18 juillet 1900. *Moniteur thérapeutique*, 5 novembre 1900.

dant parmi nos épileptiques il existait encore d'anciennes buveuses, mais elles étaient toutes entrées depuis cinq ans au moins, et il ne subsistait plus chez elle aucun signe apparent de leur intoxication passée.

Passant ensuite aux paralytiques généraux, nous avons obtenu le résultat suivant. Vingt malades (hommes et femmes) atteints de paralysie générale vraie, mais sans alcoolisme, ont donné un résultat négatif. Neuf autres paralytiques anciens alcooliques se répartissaient ainsi :

4	malades entrés avant 1900, signe négatif.					
1	malade	entré en	janvier 1900,	signe		négatif.
1	—	—	avril	—	—	négatif.
1	—	—	mai	—	—	positif.
1	—	—	juin	—	—	négatif.
1	—	—	novem.	—	—	positif.

Donc deux signes positifs seulement.

Nous avons terminé nos recherches en examinant dans la division des hommes et dans celle des femmes, soixante et un alcooliques atteints de folie alcoolique, proprement dite, ou de troubles mentaux avec alcoolisme. Ces soixante et un malades peuvent se répartir au point de vue du résultat en deux catégories : 1° malades anciens ; 2° malades nouveaux entrés dans ces deux dernières années.

La première catégorie comprenait quarante-deux individus entrés avant 1899. Aucun de ces individus ne présentait plus de signes physiques d'alcoolisme, à part un léger tremblement chez quelques-uns, bien que les troubles psychiques aient persisté. Trois de ces malades entrés en 1889, en 1895 et 1897 présentaient de la crépitation des phalanges.

Ayant été étonné par la présence du signe de Quinquaud chez ces malades, nous avons poussé notre enquête plus loin, et nous avons appris que ces trois malades n'étaient pas aussi tempérants que les autres. Un d'eux était un homme travaillant librement dans l'asile, et buvant de temps à autre un verre de vin supplémentaire, les deux autres étaient deux femmes, deux dégénérées inférieures, dont une vivant dans le quartier des épileptiques volait le vin de ses compagnes les plus affaiblies, et dont l'autre à l'asile depuis plus de onze ans faisait des échanges avec ses voisines, buvait leur vin et les payait en retour de quelque service. Il n'en fallait pas

plus peut-être pour que chez des gens déjà intoxiqués, un faible supplément d'alcool entretint des manifestations légères.

La deuxième catégorie comprenait dix-neuf aliénés entrés depuis deux ans. Dix cas étaient positifs ; sur ces dix cas : quatre entrés en 1899 et 1900 présentaient un tremblement intense, deux des troubles paralytiformes avec steppage, quatre enfin ne présentaient plus que des troubles mentaux divers. Sur neuf cas négatifs, trois fois il n'existait plus de tremblement, deux fois le tremblement était très fort, et dans un cas accompagné d'amblyopie.

Nous nous résumerons donc en disant que nous n'avons trouvé le signe de Quinquaud ni chez les épileptiques, ni chez les paralytiques généraux. Les alcooliques seuls nous l'ont donné avec assez peu de régularité et de fréquence. En dehors de l'asile, au contraire, sans avoir fait une véritable enquête, nous l'avons cherché chez des étudiants ou des ouvriers quand l'occasion s'en présentait. Nous avons alors été frappés du grand nombre de cas positifs. Quoique notre étude sur ce point n'ait pas été rigoureuse, nous pouvons dire cependant que le signe de Quinquaud se rencontrait non seulement chez des individus que nous connaissions comme des buveurs habituels, mais aussi chez d'autres qui boivent peu et qui passent pour être sobres ; il est vrai que pour beaucoup la sobriété n'exclut pas un alcoolisme mitigé. *Néanmoins dans tous les cas où l'abstinence était indiscutable* il nous a toujours fait défaut ; de plus rare à l'asile où les malades sont forcément tempérants, il est fréquent au dehors où la liberté de boire est absolue. Nous pouvons donc conclure que le signe de Quinquaud est vraisemblablement un phénomène pathologique.

Est-il spécifique à l'alcoolisme ? Nous n'oserions l'affirmer, nos recherches, et vraisemblablement celles de Quinquaud lui-même, ayant été loin de donner des résultats rigoureusement probants. Etant donné qu'on peut le rencontrer chez des individus ayant fait peu d'excès, qu'il disparaît rapidement après le sevrage chez les uns, qu'il persiste au contraire longtemps dans les mêmes conditions chez d'autres, et qu'enfin chez certains buveurs d'habitude il peut faire complètement défaut, il nous semble qu'il serait prudent de restreindre sa valeur séméiologique. On peut en tout cas affirmer que lors-

qu'on le rencontre, on se trouve en présence de quelqu'un dont l'abstinence n'est pas absolue.

Il paraît de plus être un signe habituellement précoce puisqu'il existe si fréquemment au dehors en l'absence de toute autre manifestation pathologique de l'alcoolisme. Disparaissant rapidement après le sevrage il peut être considéré comme un signe d'alcoolisme entretenu.

Quelle en est la pathogénie ? Il nous semble difficile de l'élucider dès à présent, mais il paraît certain qu'il n'est pas en rapport avec le tremblement puisque nous l'avons cherché en vain chez des malades présentant un tremblement très accusé[1]. Voilà quelles sont les conclusions auxquelles nous sommes arrivés, ce sont celles aussi du Dr Maridort qui nous les a confirmées dans une lettre récente.

Si la valeur spécifique de ce signe pouvait être démontrée, on aurait au moins un moyen de diagnostic bien utile, sans parler de l'avantage momentané qu'il possède d'être inconnu du public, et de pouvoir être facilement appliqué. En pathologie mentale il pourrait montrer dans quelle mesure des excès alcooliques ont joué un rôle dans l'étiologie d'une affection, et servir ainsi à préciser le diagnostic. Il nous a aidé de cette façon dans un cas en mettant notre esprit en éveil. Une femme âgée chez laquelle on avait signalé des excès alcooliques, était considérée comme atteinte de troubles dus à la fois à l'alcoolisme et à la sénilité ; elle ne présentait aucun signe physique d'alcoolisme, même pas le signe de Quinquaud si précoce cependant, nous avons conclu que les excès alcooliques, insuffisants pour déterminer une intoxication physique légère étaient conséquence et non cause de l'altération de l'état mental. Le signe de Quinquaud pourrait être encore un élément de diagnostic différentiel dans les cas d'hébétude soit qu'ils soient consécutifs à des attaques d'épilepsie pendant la nuit, et jamais constatées de jour, soit qu'ils fassent suite à l'alcoolisme, à la confusion mentale ou à un choc cérébral. Il en serait de même pour des hallucinations terrifiantes et pour une foule d'autres symptômes qu'on pourrait peut-être mieux interpréter.

[1] Ne serait-il pas plutôt un phénomène de même ordre que les craquements musculaires ou tendineux observés chez certains nevropathes, en particulier chez les neurasthéniques et les hystériques et dont l'explication est encore à donner.



Il serait trop long de signaler tous les cas dans lesquels il est important de savoir l'usage que fait un individu des boissons alcooliques, chose que chacun nie au médecin. Il nous semble cependant que le signe que nous venons de décrire pourrait beaucoup aider au choix d'un personnel de surveillance dans les asiles ou les hôpitaux, à défaut d'autres renseignements, et qu'il ne serait pas à dédaigner pour un contrôle périodique tel que celui des aiguilleurs et employés de chemins de fer, ou pour l'examen de malades à opérer avant la chloroformisation ; peut-être pourrait-il faire éviter bien des accidents.

Ces conclusions sont peut-être un peu avancées, nous espérons qu'elles sont conformes à la vérité, mais nous souhaitons surtout que d'autres recherches viennent définir le « signe de Quinquaud » mieux que nous n'avons pu le faire, et en montrent la valeur clinique. Nous avons simplement voulu attirer l'attention sur une particularité intéressante à étudier.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

IX. Sur la mauvaise direction donnée au traitement des buveurs, par George R. Wilson. (*The Journal Mental Science*, octobre 1898.)

On ne trouve guère à relever dans ce mémoire assez long que deux points originaux : l'auteur pense que les doctrines médicales actuelles (hérédité, névroses, etc.) trouvent trop d'excuses aux buveurs; il est aussi d'avis que les parents et les amis du buveur au lieu de s'ingénier à dissimuler ou à excuser son vice devraient au contraire le rendre public afin d'éveiller le sentiment de la honte ; il ne serait même pas éloigné de préconiser les châtiments corporels chez les buveurs invétérés. R. de Musgrave-Clay.

X. Un cas d'hématoporphynurie; par Keith-Campbell. (*The Journal of mental Science*, avril 1898.)

L'hématoporphynurie et ses rapports avec l'administration du sulfonal ont vivement attiré l'attention dans ces derniers temps,

et si l'on n'a pu préciser la nature des phénomènes qui provoquent cette modification urinaire, le tableau clinique des symptômes qui l'accompagnent est maintenant nettement tracé. Le cas observé par l'auteur et dont il publie l'observation détaillée est un cas typique et complet, suivi d'autopsie. Il est remarquable par la faible dose de sulfonal employée (1 gr. 80 en deux doses, trois jours avant l'entrée à l'asile), si faible que l'on peut légitimement se demander si elle doit être mise en cause. Des cas de ce genre ont été décrits dans lesquels les malades n'avaient pas pris de sulfonal.

Le pronostic en pareil cas est toujours au moins grave; il devient tout à fait mauvais lorsque surviennent des symptômes paralytiques et surtout lorsque l'activité diaphragmatique est le moins du monde compromise. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XI. Notes sur un cas d'empoisonnement par l'if ; par BEDFORD PIERCE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1898.)

Jeune femme de vingt-six ans atteinte de folie puerpérale avec tendance au suicide : vers Noël, elle devient plus gaie et concourt à la décoration des salles au moyen de plantes vertes ; le 27 décembre, en sortant de table, elle tombe, la face se cyanose, les pupilles se dilatent, la respiration devient stertoreuse, et la malade meurt en un quart d'heure. A l'autopsie, on trouve l'estomac rempli de feuilles d'if.

L'auteur rappelle les quelques cas analogues qui existent dans la littérature médicale; les exemples connus démontrent que la plante mâle est plus toxique que la plante femelle. L'action physiologique de l'if est due à un alcaloïde, la toxine, qui n'a été jusqu'ici qu'imparfaitement isolé ; cet alcaloïde a une action marquée sur le cœur pour lequel il est un tonique puissant. La manière dont l'if détermine la mort mérite d'être signalée ; ordinairement il n'y a aucun symptôme prémonitoire, tout au plus un peu de mal de tête ou de légers troubles gastriques ; mais le plus souvent la mort survient avec une soudaineté terrible. — Il est donc indispensable de ne pas planter d'ifs autour des asiles, et de ne pas employer les branches de cet arbuste dans la décoration des salles.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XII. Sur le traitement de la folie par la médication thyroïdienne ; par J. MIDDLEMASS. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1899.)

Nous reproduisons ici textuellement les conclusions très détaillées de cet important travail : 1° la glande thyroïde contient une ou plusieurs substances qui, médicalement administrées, sont capables d'exercer sur l'organisme une puissante influence; 2° ce fait est prouvé dans la plupart des cas par une élévation de température

qui peut aller jusqu'à quatre degrés (Fahrenheit) au-dessus de la normale; 3° Dans un certain nombre de cas cette élévation de température est très légère ou fait même entièrement défaut; 4° Il est actuellement impossible de prévoir les cas où cette élévation existera, et ceux où elle manquera; 5° L'état ambiant de la température influence dans une certaine mesure la réaction; 6° La fréquence et le caractère du pouls sont modifiés dans tous les cas où l'on fait usage des préparations thyroïdiennes.

7° Ces modifications consistent en une augmentation de la fréquence, et une augmentation initiale suivie d'une diminution dans le volume du pouls; 8° Comme ce signe est constant, tandis que l'élévation de la température ne l'est pas, c'est l'action sur le pouls qui devra servir principalement de guide pour montrer que les doses administrées sont suffisantes; 9° Comme le médicament s'accumule, et ne s'élimine pas rapidement, il faut avoir soin de ne pas pousser trop loin les doses; 10° En règle générale, des effets avantageux complets sont obtenus avec des doses de 60 grains par jour (*le grain anglais vaut* 6 *centigrammes*) pendant six jours; mais, dans certains cas, une dose moindre est suffisante, et dans d'autres 90 grains sont tolérés sans accidents.

11° Dans quelques cas, de petites doses, administrées pendant une longue période de temps, produisent une réaction suffisante; 12° Il est absolument indispensable de faire, chez tous les malades, avant de commencer le traitement, un examen attentif des poumons et du cœur; 13° Dans les cas où la phthisie est active, ou même assoupie, la médication thyroïdienne augmente toujours l'activité du processus morbide; 14° Comme la médication thyroïdienne agit aussi avec une grande puissance sur le cœur, les lésions de cet organe et particulièrement celles qui déterminent des irrégularités d'action constituent une contre-indication formelle à son emploi.

15° Pour la même raison, pendant l'emploi des doses fortes, le malade doit être maintenu au lit, et y rester pendant quelques jours après la suspension du traitement; 16° Les préparations thyroïdiennes provoquent des troubles digestifs, que l'on réussit ordinairement à éviter en les donnant dans du beef-tea tiède (non chaud) et en mettant le malade à un régime alimentaire léger et facile à digérer; 17° Après la suspension du traitement, les toniques et un régime alimentaire, particulièrement substantiel, seront prescrits avec avantage; 18° Dans la grande majorité des cas, la médication thyroïdienne exerce aussi une influence bien nette sur l'état mental; 19° Chez beaucoup de malades, elle exerce une action nettement stimulante sur l'écorce cérébrale.

20° Dans la plupart des cas, il y a une tendance à la reproduction des symptômes mentaux primitifs; 21° L'interprétation de la façon dont les préparations thyroïdiennes agissent pour amener la guéri-

son est encore obscure; 22° Il est parfaitement clair que les effets bienfaisants sont entièrement indépendants de la réaction de température; 23° Par conséquent l'idée directrice initiale du traitement, à savoir : la prodution d'un état fébrile, n'est pas entièrement justifiée par les résultats; 24° Il est actuellemens tout à fait impossible de dire quel sera, au point de vue mental, le résultat du traitement thyroïdien.

25° Il est également impossible de dire dans quelles formes de maladies mentales il donnera des résultats avantageux; 26° Dans la série de cas étudiée par l'auteur, l'âge des malades qui ont guéri a toujours été de vingt-quatre à trente-cinq ans. et à l'exception d'un seul, tous étaient atteints d'une forme ou d'une autre de mélancolie; 27° L'âge de ceux chez lesquels on a constaté une amélioration marquée variait dans des limites beaucoup plus étendues, et l'âge ne parait pas être la seule influence qui agisse sur les chances de guérison, pas plus après la médication thyroïdienne qu'après toute autre médication; 28° Les femmes paraissent plus susceptibles d'amélioration par le traitement thyroïdien que les hommes; 29° La raison de cette différence est inconnue.

30° Même dans les cas que l'on considère comme désespérés, la médication thyroïdienne produit souvent une amélioration tellement grande que le degré de la démence est considérablement diminué; 31° Chez aucun malade le traitement n'a été suivi de résultats fâcheux, grand soin ayant été pris d'éliminer ceux qui étaient porteurs de lésions physiques; 32° Il est extrêmement probable que le traitement thyroïdien fournit un élément pronostique sûr en ce qui touche les chances de guérison; c'est-à-dire que si le malade ne présente pas d'amélioration sous l'influence de ce traitement, ses chances de guérison sont pratiquement nulles.

R. de Musgrave Clay.

XIII. **La punition considérée comme conséquence douloureuse de la conduite**; par Charles Mercier. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

L'auteur rappelle que dans un précédent travail, il a posé trois principes : 1° d'abord qu'un aliéné ne devait pas être puni comme une personne saine d'esprit; 2° ensuite que certains aliénés ne devaient pas être punis du tout; 3° enfin que la majorité des aliénés devait être punie pour le plus grand nombre de ses méfaits. Il ajoutait que, en fait, le système des punitions était sur une grande échelle, appliqué aux aliénés. A cela, dit-il, on a répliqué qu'on appliquait en effet aux aliénés un système de punitions et de récompenses qui seraient des punitions et des récompenses s'il ne s'agissait pas d'aliénés, mais qui, parce qu'il s'agit d'aliénés cessent d'en être : en un mot, on punit les aliénés, mais on ne

veut pas le reconnaître. On prétend ne pas punir l'aliéné parce qu'on le prive simplement d'une chose qui lui est agréable, mais cette privation est pénible, et par conséquent elle est une punition : car l'auteur définit la punition : une conséquence douloureuse de la conduite.

Nous sommes dans un monde où nous avons, dans une certaine mesure, la faculté de déterminer notre conduite : quelques-uns de nos actes nous donnent du plaisir, d'autres de la douleur : quand un acte cause de la douleur, cette douleur est la punition de cet acte. Et il va de soi que si l'acte entraine du plaisir nous avons une tendance à le répéter, et que s'il entraine de la douleur, nous faisons un effort pour l'éviter : donc la punition détourne de la répétition de l'acte.

La punition peut venir des choses ou des personnes. Le Dr Rayner dit que le sentiment de vengeance qui est au fond de la punition, qui est infligée par le milieu social, la différencie de celle que nous recevons des objets inanimés : s'il s'agit du punisseur, soit; mais s'il s'agit du puni, les motifs du punisseur lui sont parfaitement indifférents; la punition, d'où qu'elle vienne, l'empêchera dans une certaine mesure de renouveler l'acte qui l'a provoquée. Si les aliénés ne doivent, en aucun cas, être punis, il ne reste plus qu'à bouleverser le monde en leur faveur. On dira que c'est pousser les choses à l'extrême; mais il faut que les partisans du système de l'abstention de toute punition — système que pas un seul d'entre eux ne met rigoureusement en pratique, — voient bien nettement où leur théorie les conduit : la seule justification de leur théorie, ce serait que la punition ait perdu tout son effet sur les aliénés, et que ceux-ci ne fussent plus capables d'être détournés d'un acte par la prévision de ses conséquences certaines ou probables. En est-il ainsi ? Est-ce que les aliénés qui travaillent dans les ateliers ne prennent pas les précautions nécessaires pour ne pas se blesser avec leurs outils ? Est-ce que les femmes employées à la buanderie ne prennent pas soin de ne pas s'échauder ? Est-ce que tout aliéné qui possède un peu d'argent le gaspille d'une façon désordonnée. Il faudrait pourtant démontrer cette imprévoyance des aliénés pour pouvoir soutenir qu'ils ne sont pas influencés par la crainte des conséquences fâcheuses de leurs actes, ce qui revient à dire par la crainte du châtiment.

Mais si l'influence du châtiment sur la conduite n'est presque jamais totalement abolie chez l'aliéné, elle peut fort bien être modifiée, et il n'est pas sans intérêt de rechercher de quelle manière. La conduite est certainement le résultat de l'attraction pour le plaisir et de la répugnance pour la douleur; mais on peut l'envisager à un autre point de vue et la considérer comme le résultat d'un antagonisme entre l'impulsion qui pousse vers un acte et la faculté de contrôle qui permet de s'en abstenir. A ce point de

vue la folie peut diminuer les effets du châtiment de deux manières : en augmentant l'impulsion, ou bien en diminuant le pouvoir de lui résister. Il est évident que dans les formes d'aliénation mentale qui exagèrent à un degré extrême l'un de ces deux états (énergie de l'impulsion, faiblesse de la résistance) aucun châtiment ne doit être infligé.

Il y a très peu de fous, dit encore l'auteur, qui soient totalement fous; chez la plupart d'entre eux il y a une sphère d'activité, petite chez les uns, mais grande chez les autres, dans laquelle ils sont gouvernés par les mêmes motifs que les gens raisonnables, et dans laquelle aussi la punition est efficace, et par conséquent légitime.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIV. **Note sur le sulfonal, avec un cas de névrite périphérique toxique consécutif à son emploi**; par John SUTCTIFFE. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

Il s'agit d'un malade atteint de mélancolie aiguë qui, ayant présenté pendant un mois des symptômes d'extrême agitation, fut soumis au traitement par le sulfonal : la dose que l'auteur prescrit généralement, c'est-à-dire 40 grains (2 gr. 40 centig.) n'ayant pas amené de calme, cette dose fut portée quotidiennement pendant six jours (avec un effet modérément accusé, mais néanmoins utile) à 80 grains (4 gr. 80 centig.). Le malade a présenté rapidement des phénomènes classiques de névrite périphérique : il est actuellement en bonne voie de guérison, et les périodes d'excitation n'ont pas reparu. L'auteur ajoute que, depuis deux ans qu'il emploie continuellement le sulfonal, il n'a jamais eu d'accidents sérieux, tels que hémato-porphyninurie, troubles gastro-intestinaux, éruptions cutanées, dépression cardiaque, etc., et qu'en revanche il en a toujours retiré de réels avantages.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XV. **Le refus de nourriture chez les aliénés, avec une méthode d'alimentation artificielle qui n'est pas généralement connue**; par A. H. NEWT. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

Après avoir passé en revue les divers modes usités d'alimentation artificielle des aliénés, l'auteur propose le suivant qu'il a pratiqué avec succès depuis trente ans et qui est suffisamment simple et facile pour être à la portée de tout le monde. On place le malade dans la position couchée ou à demi couchée et l'opérateur fixe la tête soit avec le bras gauche, soit en la prenant entre ses genoux : un drap est enroulé autour des jambes du malade, et un aide agenouillé à côté des jambes saisit les poignets et les abaisse, en évitant toute pression sur le corps ou sur les membres. Alors

l'opérateur introduit l'index de la main gauche dans la joue que l'on distend le plus possible : on empêche ainsi toute contraction de l'orbiculaire des lèvres et du buccinateur et le malade est dans l'impossibilité de cracher les aliments. On verse dans la poche formée par la joue distendue environ deux cuillerées à soupe d'un aliment liquide qui descend graduellement dans le tube digestif. Il n'est pas nécessaire d'écarter les dents, car même si l'on ne peut pas profiter du vide que laisse fréquemment une dent manquante, le liquide a largement la place de passer derrière la dernière molaire pour arriver jusqu'au pharynx. Si cependant le malade s'obstinait à refuser d'avaler, il suffirait de pincer légèrement le nez pour mettre obstacle à la respiration nasale et forcer le malade à respirer par la bouche; le succès est certain, puisque, pour respirer, il faut qu'il avale. Quand le malade a été alimenté de cette façon pendant quelques jours et quand il s'est aperçu qu'il était absolument sans défense, il se fatigue ordinairement d'une résistance inutile et recommence à s'alimenter volontairement. L'auteur espère que ceux qui prendront la peine d'essayer ce petit moyen ne tarderont pas à abandonner pour toujours la sonde œsophagienne. R. DE MUSGRAVE-CRAY.

XVI. Les grandes opérations chez les aliénés : Notes sur un cas de cataracte; par J. H. TULL WALSH.

C'est l'observation résumée d'une double opération de cataracte pratiquée chez un aliéné. R. de MUSGRAVE-CLAY.

XVII. Un cas d'idiosyncrasie remarquable à l'égard du chloral; par Arthur W. WILCOX. (*The Journal of Mental Science*, avril 1900.)

Il s'agit d'une malade de quarante-quatre ans, anémique et atteinte de manie aiguë, qui à la suite de l'administration de doses relativement faibles de chloral présenta tous les symptômes de la scarlatine (éruption, œdème de la face et des paupières, angine, température élevée, et ultérieurement desquamation, pas d'albumine). Comme il y avait à ce moment dans l'asile un cas de scartine on n'eut aucun doute sur le diagnostic. Le début de la scarlatine était du 12 septembre. Une fois guérie, elle redevint agitée; vers le 4 janvier on lui redonne une potion au chloral, pour calmer cette agitation, et la malade est immédiatement reprise d'une éruption scarlatineuse, également suivie de desquamation. En février, nouvelle agitation, nouvelle potion au chloral, cette fois encore suivie d'uné éruption semblable. Enfin le chloral administré une dernière fois à la dose de cinq grains (0,30 centig.) détermina en quelques heures une vive rougeur de la face avec irritabilité cutanée, et la malade donna des signes d'agitation et de mauvaise humeur.

Divers auteurs ont décrit un rash scarlatiniforme avec desquamation après l'usage prolongé du chloral à hautes doses. Garrod dit que ce rash ressemble plus souvent à l'urticaire. Fowler dit qu'on peut trouver de l'albuminurie; dans le cas actuel il n'y en a jamais eu. L'élévation de la température est un fait digne de remarque, le chloral étant plutôt un agent anti-thermique. Il est à noter qu'une fois chez cette malade une seule dose de 10 grains (0,60 centigr.) a fait monter la température de 3° (Fahrenheit). L'engorgement ganglionnaire, l'œdème de la face, l'angine, la rapidité avec laquelle la langue s'est revêtue d'un enduit épais, sont encore des phénomènes dignes d'être mentionnés. Enfin on a observé que les personnes saines d'esprit qui ont contracté depuis longtemps l'habitude de faire usage du chloral deviennent irritables, et plaignardes; or, une seule dose de 0,30 centigr. a suffi chez la malade en question pour provoquer ces symptômes à un degré très accentué. R. de Musgrave-Clay.

XVIII. **Traitement des aliénés phthisiques par l'isolement et le plein-air, avec notes sur soixante-quatorze cas traités de cette manière**; par David Blair. (*The Journal of Mental Science*, avril 1900.)

L'auteur résume ainsi les résultats obtenus :

Le plus grand nombre des malades, relativement, se composait d'epileptiques, et ce sont eux qui ont été les moins accessibles au traitement. Parmi les autres, tous étaient à une période plus ou moins avancée de la maladie, quelques-uns même n'ètaient entrés à l'hôpital que pour mourir. Mais chez 23 malades, la tuberculose a été enrayée d'une manière effective et leur état a été beaucoup amélioré. Deux d'entre eux, outre l'amélioration marquée de leur état pulmonaire et de leur santé générale, ont guéri de leur folie, et ont obtenu leur sortie.

Pratiquement, les malades suspects bénéficient tellement du traitement au point de vue de la santé générale qu'on ne tarde pas à pouvoir sans inconvénient les réintégrer dans les salles générales. Mais le bénéfice de cette méthode n'a pas été limité aux sujets en état d'imminence morbide, ou actuellement atteints par la maladie. Il est incontestablement résulté un avantage réel du simple isolement, car depuis son introduction dans l'asile le chiffre de la mortalité par phthisie a baissé de près de moitié.

Pour des raisons que l'auteur a indiquées, l'isolement complet de tous les phthisiques n'a pas été possible, jusqu'ici, mais il le sera bientôt. Même en tenant compte de cette impossibilité, et en admettant la possibilité d'une simple coïncidence dans la diminution du chiffre de la mortalité, l'auteur estime que les résultats obtenus démontrent suffisamment que l'isolement et le traitement

hygiénique de la phthisie sont, dans une certaine mesure, des moyens efficaces, et sont aussi applicables aux aliénés des asiles qu'aux autres catégories sociales. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIX. **La technique de la ponction lombaire**; par LEWIS A. CONNER. (*The New-York Medical Journal*, 12 mai 1900.)

Depuis Quincke, la ponction lombaire s'est tellement répandue qu'il n'est pas surprenant que de nombreuses variétés se soient introduites dans la technique.

L'auteur rappelle d'abord quelques données anatomiques, ainsi que les attitudes qu'on a proposé de donner à l'opéré, et les divers points d'élection préconisés par les différents auteurs.

Dans la détermination de ce point d'élection, il faut se souvenir 1° que l'aiguille doit pénétrer facilement dans l'espace sous-arachnoïdien ; 2° que la ponction doit être faite au point où l'on risque le moins de léser le tissu nerveux contenu dans le canal rachidien; 3° que le liquide évacué doit être aussi riche que possible en sédiment. — On répond suffisamment à la première de ces exigences en pénétrant par l'un quelconque des espaces lombaires ou par l'espace lombo-sacré. — La seconde condition est réalisée pour peu que l'on opère au-dessous de la troisième lombaire, — et la troisième en ponctionnant dans l'espace lombo-sacré. — Quelle que soit la position que l'on fait prendre au malade (et qui peut être dictée ou modifiée par les circonstances) il importe d'obtenir le maximum de flexion ventrale du sujet.

L'anesthésie est le plus souvent tout à fait inutile : l'insensibilisation de la peau (cocaïne, stypage) est suffisante. — L'asepsie doit être aussi parfaite et aussi rigoureuse que pour n'importe quelle grande opération. Les points de repère sont faciles à trouver sauf chez les sujets très gras ou très musclés : pour eux on se souviendra de la règle de Jacoby (une ligne partant du sommet des crêtes iliaques passe par la quatrième apophyse épineuse). — L'appareil instrumental, que l'auteur décrit avec soin, est connu.

Quand tout est préparé et le point où l'on veut opérer choisi, on marque avec le doigt de la main gauche l'espace interapophysaire et l'on introduit l'aiguille en un point situé en face du bord supérieur de l'apophyse épineuse inférieure, et sur une ligne située un peu en dehors d'elle, c'est-à-dire à quelques millimètres de la ligne médiane; l'aiguille est dirigée *très* légèrement en haut et vers la ligne médiane de manière à ce qu'elle soit sur cette ligne médiane au moment où elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien : chez l'enfant, on rencontre le liquide à une profondeur de deux ou trois centimètres, et chez l'adulte, à une profondeur de quatre à sept. Si l'on rencontre une résistance osseuse, on retire légèrement l'aiguille et on la pousse de nouveau sous un angle un peu différent.

— Dans la position horizontale le liquide s'écoule ordinairement goutte à goutte; dans la position verticale il sort sous forme de léger filet. Il vaut mieux le laisser couler que de l'aspirer avec une seringue, procédé qui diminue trop brusquement la pression et donne lieu à des symptômes fâcheux.

La quantité de liquide à évacuer dépend du but de la ponction d'abord ; celle-ci peut être en effet exploratrice ou thérapeutique ; mais il faut se guider principalement sur l'état du malade, et arrêter immédiatement l'écoulement en cas de céphalalgie, de tendance à la syncope ou de modification du pouls. — Pour retirer l'aiguille il faut employer une certaine force. — Les accidents sont rares, et le plus souvent sans importance et sans gravité, bien qu'ils puissent devenir ennuyeux. — Les cas dans lesquels il existe depuis déjà assez longtemps une augmentation considérable de la pression cérébro-spinale, par exemple les cas de tumeur cérébrale, sont ceux qui paraissent le moins bien supporter la brusque soustraction d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. R. DE MUSGRAVE CLAY.

XX. — **De l'importance médicale des écoles auxiliaires pour les enfants arriérés** ; par LAQUER (de Francfort-sur-le-Mein). Tiré du XXVe *Congrès annuel des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du Sud*, à Bade-les-Bains, 27 mai 1900.

Le médecin praticien des grandes villes sait, par expérience qu'une grande partie des troubles fonctionnels du système nerveux de la grosse armée des neurasthéniques, hypochondriaques, hystériques, doivent être mis sur le compte de la débilité mentale congénitale. Les succès scolaires et les examens heureux n'infirment pas cette manière de voir parce qu'il ne s'agit, en l'espèce, que de produits purement mécaniques de la mémoire. En tous cas, les éléments suivants sont intéressants. En dehors de la Prusse, il n'y a pas encore beaucoup d'écoles auxiliaires, en Allemagne, pour les arriérés. Dresde a été la première ville allemande qui, sur la motion des professeurs Kern et Staetzner, a créé une classe auxiliaire pour arriérés : c'était en 1867. Géra, Apolda, et, en 1881, Brunswick, à l'instigation du Dr Berkhan, suivirent cet exemple. Les classes auxiliaires donnèrent graduellement naissance à des écoles à plusieurs degrés. Il en fut de même pour Leipzig, Dresde, Elberfeld, Dusseldorf, Cologne et Francfort-sur-le-Mein. En 1897, il y avait en Allemagne quarante-trois villes, en Suisse trois villes pourvues d'installations de ce genre.

A Francfort-sur-le-Mein, où l'école en question fonctionne depuis onze ans, on vient de construire un bâtiment moderne à cet usage. Il se compose de six classes. On y reçoit, avant tout, les élèves, ndemnes de troubles visuels et auditifs, qui dans les écoles com-

munales (populaires) n'ont pu réussir, après les avoir assidûment fréquentées pendant deux années, à apprendre les matières de la dernière classe.

Au début de la présente année, 47 garçons et 55 filles étaient mis à la disposition de l'école auxiliaire, ce qui fait 1/2 p. 100 pour les 20.000 élèves environ des écoles primaires. 43 enfants seulement étaient admis, parce que l'école auxiliaire ne reçoit que vingt à vingt-cinq enfants par classe, alors que l'école ordinaire en admet au maximum soixante pour les classes élémentaires et quarante pour les classes supérieures, Chaque enfant possède un certificat sanitaire et sa *feuille individuelle ;* on y inscrit les indications nécessaires sur les tares héréditaires, les maladies qu'il a eues, les conditions domestiques et sociales des parents, les progrès et les travaux qu'il a accomplis, les passages aux classes supérieures, ainsi que l'observation médicale détaillée.

Le maître ou la maîtresse accompagne l'enfant pendant cinq ans jusqu'à la seconde classe. A quatorze ans les enfants quittent l'école. L'enseignement n'y a lieu que le matin. En toutes les classes, on fait simultanément l'enseignement sur les mêmes matières, de sorte que l'enfant, suivant ses dispositions, peut être affecté à une classe inférieure ou à une classe plus élevée.

Sur la religion, l'histoire, l'histoire naturelle, l'enseignement ne dure qu'une demi-heure. Les leçons de choses, les exercices manuels, les exercices de diction, et de traitement des vices du langage occupent une large place dans le plan de l'enseignement. Chaque heure est suivie de dix à quinze minutes de repos. Chants, jeux, exercices en liberté, devoirs très courts à faire à la maison, réduction des punitions au minimum.

Sur 137 arriérés, observés en 1899, beaucoup présentaient, outre la défectuosité intellectuelle, d'autres signes de dégénérescence : paralysies infantiles hémilatérales, cérébrales et spinales, maladie de Little, chorée congénitale, lipomatose des muscles, rachitisme, végétations adénoides de la cavité nasopharyngienne, *dont l'ablation fut sans influence sur l'attention* et, variétés craniennes, malformations des oreilles, nystagmus et strabisme, furent fréquents. Rareté de l'inégalité des pupilles. Six élèves durent être transférés à l'asile d'idiots. Un put revenir à l'école ordinaire. Même alors qu'il a quitté l'école, l'élève n'est pas perdu de vue. Il est difficile de les placer. Le gouvernement saxon alloue par an 150 marks de récompense aux maîtres ouvriers qui ont appris avec succès leur métier aux élèves des écoles auxiliaires de Dresde et de Leipzig.

La ville de Brunswick remet aux *conseils de revision* la liste des élèves sortis afin qu'on évite les inconvénients chez les conscrits de l'interprétation erronée et de l'ignorance de leur état mental.

Les classes supplémentaires annexées en beaucoup de villes aux

écoles ordinaires, ou qui doivent leur être annexées (Berlin) sont moins pratiques, comme le pensent aussi nombre de pédagogues, que ces écoles auxiliaires. Il existe une sorte de concurrence entre les *asiles d'idiots* et les *écoles auxiliaires*. Quand les conditions sociales des parents sont très mauvaises, ce qui est l'habitude, l'internat, comme à Leipzig, est en bien des cas préférable. Quand les conditions du foyer domestique sont bonnes, les É... auxiliaires suffisent. Les enfants atteints d'imbécillité morale ont dû être tenus éloignés de l'école auxiliaire.

En résumé : 1° le médecin a besoin de la collaboration des maîtres, de leur observation prolongée dans l'école; 2° la surveillance par le médecin des écoles auxiliaires et, dans les petites villes, des classes auxiliaires, est indispensable ; 3° l'organisation doit en être élaborée par les médecins et les maîtres en commun ; 4° l'imbécillité morale relève d'établissements spéciaux (d'éducation coercitive) ; 5° les enfants qui ne font pas de progrès à l'école auxiliaire doivent être placés dans les asiles d'idiots ; 6° il n'y a que l'*institution des médecins des écoles* qui puisse nous garantir le diagnostic hâtif, essentiel, de l'imbécillité, le diagnostic différentiel entre l'imbécillité morale et l'imbécillité intellectuelle, et nous permettre de séparer les arriérés par défaut de développement des organes des sens, de la parole, etc. [1]. P KERAVAL.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

LIII. **Fausse grossesse**; par G. FINDLAY. (*The journal of mental Science*, janvier 1900.)

Il s'agit d'un de ces cas qui ont été souvent décrits sous le nom de « grossesses de la ménopause » et dont Pajot donnait jadis la description la plus humoristique. Le point intéressant de l'observation actuelle c'est que la malade a poussé l'erreur jusqu'à ses dernières limites en se croyant prise des douleurs de l'enfantement,

[1] Nos lecteurs que cette question intéresse, trouveront des renseignements détaillés dans la collection des *Archives de Neurologie*, dans nos *Compte rendus* de Bicêtre, les *Procès verbaux de la Commission de surveillance des asiles d'aliénés de la Seine*, enfin dans les volumes du *Congrès international d'assistance publique* de 1900. — Tout ce qui est dit par M. Laquer est ce que nous nous efforçons de faire comprendre à l'Administration de notre pays. (B.).

et en faisant appeler l'auteur pour la délivrer. Cette malade, âgée de cinquante-quatre ans, était saine d'esprit; il faut donc voir là, non une hallucination, mais bien plutôt un exemple d'auto-suggestion intense. R. de MUSGRAVE-CLAY.

Nous avons eu l'occasion de voir un cas qui se rapproche du précédent, Mme X..., âgée alors de quarante-cinq ans, a eu ses règles le 2 février 1897. A partir de là, elle a eu des dégoûts, des envies de vomir. « Moi, dit-elle, qui prenais une absinthe de temps en temps, j'étais écœurée quand je passais devant des gens qui en prenaient. » Son ventre gonflait. Elle sentait comme des mouvements, « mais pas forts. » Un chirurgien, un gynécologiste, un accoucheur des hôpitaux l'ont examinée et lui ont déclaré qu'elle n'était pas enceinte et n'avait pas de fibromes, qu'elle devenait simplement obèse. Persuadée, malgré cette affirmation, qu'elle était enceinte, elle a régularisé sa situation et a épousé son amant. Elle a préparé le berceau et la layette. A huit mois, elle a eu des « douleurs dans les reins et quelque chose qui poussait. » Depuis le 2 février, néanmoins, tous les mois, elle aurait eu ses règles, mais passagères et peu abondantes.

L'erreur, dans ce cas, concernant une femme très nerveuse, est d'autant plus surprenant qu'elle avait eu une fille autrefois et fait plusieurs fausses couches. Depuis qu'elle a constaté son erreur elle a eu des idées de suicide, ce qui se voit parfois. Les journaux politiques du mois de mai ont signalé un nouveau cas de *fausse grossesse*, celui de la reine Draga, de Serbie, dont nous aurons peut-être l'occasion de parler. BOURNEVILLE.

LIV. Contribution à l'étude de la paralysie progressive infanto-juvénile ; par GIANNULI. (*Riv. sp. di fren.*, 1899, fasc. 3-4.)

Deux observations dont l'une s'accompagne de ces phénomènes dits hallucinations hygriques. A ce propos l'auteur rapporte deux autres faits, relatifs à des adultes ayant présenté les mêmes hallucinations et suivis d'autopsie. Dans ces deux cas, les lésions anatomiques présentaient une diffusion uniforme sur les lobes cérébraux de nature à exclure d'emblée l'idée d'un rapport entre les hallucinations hygriques et l'existence d'une lésion en foyer de l'écorce. D'ailleurs, excepté le cas de Tambroni, dans toutes les autres autopsies, on a noté l'atrophie diffuse des circonvolutions qui se rencontre communément dans la démence paralytique. Aussi, est-il impossible de circonscrire le siège cortical de cette voie sensitive. La sensibilité hygrique ne semble plutôt pas être

une sensation indépendante de la sensation tactile; mais un attribut de cette dernière qui se reflète dans les phénomènes hallucinatoires de la même manière que dans les hallucinations visuelles et auditives se reflètent tous les multiples attributs, reliés à chacun de ces sens. Cela n'est pas seulement prouvé par les lésions anatomiques diffuses de l'écorce, mais aussi par cette observation qu'aux hallucinations hygriques font souvent cortège d'autres hallucinations complexes et que, comme tous les autres troubles sensoriels elles sont sujettes à des rémissions et à des exacerbations et peuvent même s'élever à la dignité de véritables délices. En dehors de leur rareté, ces hallucinations n'ont rien de véritablement particulier par rapport aux autres. Baillarger pensait qu'elles se rencontraient fréquemment chez les paralytiques. Le fait est exact. Cependant Ramadier les a notées chez un épileptique, Tambroni chez un hypochondriaque, Cristiani, Alessi et Fronda chez deux paranoiaques et un hypochondriaque.

J. SÉGLAS.

LV. **Étude clinique sur les psychoses névralgiques**; par MUGGAZZINI et PACETTI. (*Riv. sp. di fren.*, 1893, fasc. 3 4).

Les auteurs distinguent suivant la forme de névralgie quatre groupes de psychoses dus à la prosopalgie, à la migraine, à la céphalalgie ou aux névralgies extraencéphalalgiques. Ils subdivisent ensuite chaque groupe en trois formes selon la durée et l'intensité de la psychose, une forme abortive, une forme aiguë ou transitoire de quelques heures à une ou deux semaines, une forme prolongée pendant des semaines ou des mois.

Ce sont les céphalalgies qui fournissent les formes les plus nombreuses de psychopathies; puis viennent les migraines. Plus rares sont les psychopathies dues au prosopalgies et aux névralgies périphériques. Les formes prolongées qui se développent à la suite de la migraine et de la prosopalgie sont très rares, elles sont plus souvent provoquées par la céphalalgie et la névralgie intercostale. Les formes abortives sont presque exclusives de la céphalalgie. Les formes hallucinatoires, associées à un degré plus ou moins grave de confusion, dominent dans les psychoses névralgiques d'origine encéphalique: rares sont les délires paranoïdes. Un état d'angoisse associé à de la dépression et à des interprétations délirantes est presque caractéristique des psychoses névralgiques, d'origine extra-encéphalique. Les psychoses névralgiques dans leur ensemble frappent plutôt l'homme que la femme; les formes abortives dominent exclusivement chez la femme, tandis que les formes transitoires ou aiguës sont plus fréquentes chez l'homme.

Pour ce qui est de l'étiologie et de la nature de ces psychopathies, les auteurs attribuent une grande importance à l'hérédité et

ne pensent pas qu'il s'agisse là d'accidents de nature hystérique ou épileptique.

Au point de vue symptomatologique les formes ont-elles un aspect spécifique? Tantôt elles révèlent l'aspect d'un état émotionnel pathologique simple ou accompagné d'interprétations délirantes ; d'autres fois on a affaire à des délires hallucinatoires, à des impulsions épileptoïdes, à des délires paranoïdes. Mais ces états ne se distinguent pas en eux-mêmes de ceux que l'on rencontre communément en d'autres circonstances.

Quelques considérations médico-légales à propos des actes impulsifs qui se manifestent fréquemment dans les psychoses névralgiques terminent cet important mémoire. — Vingt observations personnelles. J. Séglas.

LVI. **La démence organique chez la femme hystérique** ; par A.-L. Lioubouschine (*Obozrénié psichiatrii*, IV, 1899.)

Observation d'une femme de 28 ans. Hérédité. Caractère hystérique, symptômes et accès d'hystérie. Puis les accès changent de nature : la malade urine sous elle et se mord la langue ; ils sont suivis de troubles somatiques et psychiques, tels que : hémiparésie passagère, excitation motrice, confusion mentale et hallucinations. Bientôt se développe une démence progressive. L'apparition et l'aggravation de ces accidents a nettement coïncidé avec l'entrée en scène d'attaques épileptiformes et apoplectiformes, d'origine corticale, comme en témoignent de l'agitation, de la confusion mentale, un délire interrompu, des hallucinations de la vue, les hémiparésies passagères. Avec l'affaiblissement des facultés, se montre de l'inégalité des pupilles dont la réaction à la lumière et à l'accommodation diminue : on constate de l'achoppement syllabique, un syllabage traînant, une parésie du facial gauche, du tremblement de la langue, des muscles de la face et surtout des lèvres, tous signes d'une lésion du cerveau. Il est très-probable qu'il s'agit d'une paralysie générale, à forme démentielle, compliquée de symptômes représentant les empreintes d'une hystérie antérieure. Une éruption avec un violent coryza seraient en faveur de la syphilis secondaire. P. Keraval.

LVII. **Du sourire obsédant** ; par W.-M. Bechterew (*Obozrénié psichiatrii*, IV, 1899).

Il s'agit d'un professeur neurasthénique, qui sourit malgré lui, mal à propos, sans raison, juste au moment où il aurait le plus besoin de garder son sérieux. Ce sourire incoercible diminue quand le malade parle, il peut même disparaître, mais pour revenir après. Il fuit quand il est distrait, pour réapparaître dès qu'il y pense. Il

ne le tourmente qu'en face du monde. Ce sourire ne s'accompagne d'aucune idée risible, au contraire, il s'associe à un sentiment de timidité qui se traduit par l'expression des yeux ; il date d'une vingtaine d'années, mais il n'y a que huit ou neuf ans qu'il a pris cette forme obsédante. Le patient a maintenant trente-cinq ans. M. Bechterew pense que la neurasthénie a engendré une timidité irrésistible, qui se traduit par le sourire en question ; il pèse d'autant plus au malheureux qu'il dévoile son trouble et s'installe sur son visage tout à fait à contre-temps. P. Keraval.

LVIII. **Epilepsie procursive** ; par I.-W. Borowikow (*Obozrénié psichiatrii*, IV, 1899).

Les attaques présentaient, dans l'observation en question, les caractères suivants : 1° elles commençaient presque toutes, plus ou moins, par un cri accusé, qui se produisait en même temps que la perte de connaissance ou avec le début du mouvement automatique ; 2° toutes se sont accompagnées d'inconscience ; 3° elles ont consisté en mouvements rapides, plus ou moins compliqués d'aspect intentionnel, généralement assez courts ; 4° pendant leur exécution, les yeux du malade étaient ouverts, ses pupilles, dilatées, ne réagissaient point à la lumière, le regard était dirigé en avant sans objet ; 5° le malade n'urina jamais sous lui pendant l'attaque, ne se mordit pas la langue, n'écuma point, n'eut pas d'albumine dans l'urine. Il semble y avoir eu des auras représentées par la sensation d'une alène transperçant le crâne entre les tempes, par un engourdissement de tout le corps, par un trouble vague de la respiration et des tiraillements des extrémités.

Les renseignements montrent que cet individu est issu d'une famille scrofuleuse, affectée de syphilis héréditaire, dans laquelle le système nerveux serait le *locus minoris resistentiæ* : paraplégie maternelle, paralysie infantile ou rachitisme d'une sœur. Le malade même, à douze ans, eut une peur terrible, à la suite d'une morsure de chien. A dix-sept ans, il fut frappé par un cheval à la tête. Il s'en suivit, dans les deux cas, des pertes de connaissance ; la perte de connaissance dura, dans la seconde circonstance, vingt-quatre heures, et il garda le lit ensuite trois semaines environ. Déjà, à la suite de la première secousse émotive, il eut des attaques rappelant l'automatisme ambulatoire, dont il guérit. Après la seconde, il eut des attaques de petite épilepsie, ayant bien des traits communs avec l'épilepsie vraie. P. Keraval.

LIX. **Des états mentaux qui sont à la limite de l'aliénation mentale et de la raison**; par P. Ia. Rosenbach. (*Obozrénié psichiatrii*, IV, 1899.)

L'auteur examine les allures des diverses formes mentales qui ne

sont pas de l'aliénation mentale confirmée. D'abord un nombre énorme de psychoses se développe peu à peu, lentement; on observe donc une période prodromique, intermédiaire entre la santé et la folie, incomparablement plus fréquente que dans les affections somatiques. Quelques maladies mentales, telles que le délire chronique primitif et la paralysie générale, débutent parfois par un stade extraordinairement long qui dure des mois et qui constitue une phase floue. Les toqués, les personnes présentant des particularités qui les éloignent de la sphère psychique normale, sans qu'on puisse les tenir pour folles, représentent d'autres exemples de cette légion : les uns sont mal construits de naissance, les autres sont désorganisés depuis une maladie qui a nui au système nerveux, depuis même une affection mentale incomplètement guérie, ou sont sous le coup d'une involution physiologique du cerveau sénescent. Il existe une sénilité à progression lente qui ne verse pas dans la vraie démence sénile. Etude de la dégénérescence mentale, notamment de l'imbécillité, de la folie morale. Les limites de la folie sont encore évidentes chez les sujets qui pendant toute leur vie sont en proie à des anomalies de l'humeur surtout dépressives, qui, sans être maniaques ni mélancoliques, sont continuellement mal à l'aise (dysesthésie personnelle) : tels les neurasthéniques et les hypochondriaques. Il paraît également certain que des gens ne souffrant d'aucune maladie mentale, peuvent être le jouet d'illusions et d'hallucinations sensorielles, sans perdre la disposition de leur conscience, ni la vigueur de leur esprit : histoire de la télépathie, des religions, etc.

Des obsessions et des idées absurdes sont capables de hanter des individus non aliénés. Le début de la folie systématisée ne laisse pas de donner matière à une interprétation souvent délicate. Il en est de même pour les troubles de l'instinct sexuel, pour les actes irrésistibles, tous symptômes susceptibles de produire, avec d'autres éléments morbides, de vraies maladies mentales, mais qui, par eux-mêmes, ne sont pas de la folie.

Les déséquilibrés, qui frappent par l'étrangeté de leur conduite, ne sont point des aliénés, et ne peuvent profiter de l'immunité attachée à ce diagnostic tant qu'ils n'ont pas franchi les bornes de la folie.

Quelle cause peut bien, dans les diverses catégories passées précédemment en revue, mener l'homme à la limite de la folie? Peut-être qu'un de ces jours l'étude d'une anatomie plus fine de l'écorce du cerveau nous permettra d'y localiser les différentes fonctions psychiques, de même qu'on y a localisé toute une série de fonctions physiologiques.

Pour terminer, M. Rosenbach discute les rapports de la folie et du génie. Nous ignorons les conditions du système nerveux qui président à la création du terrain propre au talent et aux tendances

géniales. Récemment, Flechsig a essayé de rattacher le talent à un développement spécial de parties séparées de l'écorce cérébrale, et d'établir un rapport entre les aptitudes intellectuelles et le développement inégal des centres du cerveau. Attendons. Au point de vue psychologique, la ressemblance entre le génie et la folie doit être regardée simplement comme superficielle et illusoire. Ces deux révélations du monde psychique représentent, au contraire, deux extrêmes, et ne prêtent à confusion que les cas, sans doute parfois observés, où l'on constate un talent unilatéral associé à diverses défectuosités mentales. Il n'y a pas de lien intime entre le génie et la folie ; si les confins de la folie dépendent d'un développement inégal, défectueux, des centres psychiques, le génie tient à un développement démesuré, hypertrophique, pour ainsi dire, de ces centres. Ces deux particularités opposées se peuvent combiner, et, en ce cas, surgissent des types d'individualités déséquilibrées, douées de talents partiels. P. Keraval.

LX. **Cas original de névrose traumatique**; par M. Schaikewitsch. (*Obozrénie psichiatrii*, IV, 1899.)

Dépression avec obtusion intellectuelle, retard et espèce d'extinction de la vie mentale. Contracture des muscles deltoïdes, trapèzes ; rigidité du biceps brachial et, en partie, du fessier. Hypertonie peu importante des muscles ciliaires. Ce n'est une affection organique classée ni du cerveau ni de la moelle. Le chloroforme montre qu'il s'agit d'une maladie nettement fonctionnelle. Il existe des préoccupations hypochondriaques, un rétrécissement concentrique du champ visuel, une analgésie peu marquée, une vive réaction du cerveau sous le chloroforme. Les commémoratifs révèlent : un traumatisme à l'âge de treize ans, qui n'eut pas de conséquences morbides. Mais il y en eut un second, un peu avant le service militaire. Le malade, à cette occasion, éprouva une violente terreur, perdit le souvenir, demeura souffrant. Au service, il eut à tirer de lourds fardeaux, qui ont pu agir sur un terrain prédisposé. Il aurait eu aussi à subir des injures, des coups, de la part surtout des sous-officiers. La sommation de l'ensemble de ces facteurs a abouti à ce que nous voyons. P. Keraval.

LXI. **Des sensations anormales obsédantes et des erreurs sensorielles obsédantes**; par W.-M. Bechterew. (*Obozrénié psichiatrii*, IV, 1899.)

Il convient d'appeler sensations obsédantes des sensations anormales, plus ou moins élémentaires, qui prennent une forme obsédante en telles ou telles circonstances. Ainsi, des malades, qui éprouvent une sensation pathologique ou désagréable quand ils

touchent de leurs doigts n'importe quel étranger, en sont affectés: il en est qui ressentent une sensation anormale obsédante de cécité, l'impossibilité d'ouvrir les yeux, l'impression d'éclairs dans la vue quand ils ne peuvent fumer à temps. Il en est chez lesquels la lumière électrique engendre des séries de sensations désagréables. Nombreux exemples. Ces sensations ne se limitent pas à la sensibilité générale, elles affectent les sens spéciaux : exemples.

Voici maintenant des phénomènes plus complexes, auxquels le travail cérébral participe, bien que l'impression soit moins vive que dans l'erreur sensorielle proprement dite. Le malade, par exemple, qui a la sensation que l'objet qu'il voit devant lui se meut droit sur lui, ne voit en réalité pas ce mouvement ; celui qui est obsédé du mouvement derrière lui d'un cheval, de son sosie, n'entend vraiment pas derrière lui les bruits de pas, il les sent pour ainsi dire en lui. De même le malade qui croit qu'il marche en l'air a parfaitement conscience qu'il marche sur le sol, mais il éprouve la sensation correspondante. Révision de l'opinion de quelques auteurs sur les illusions et les hallucinations obsédantes.

Les hallucinations obsédantes ne sont pas très rares. On les observe à l'état épisodique dans beaucoup de psychoses. Particulièrement instructifs sont les cas où elles se développent presque isolément et constituent le symptôme principal, avec conservation de la conscience et du jugement relativement à ce symptôme. Enumération de faits pour chaque sens. De même que les sensations obsédantes, les hallucinations obsédantes peuvent s'observer sur les divers organes des sens, les unes de concert avec d'autres désordres de la sensibilité, les autres plus ou moins isolément. Toutes, elles ont une persévérance extraordinaire et tourmentent les malades de leur persistance. Tantôt ceux-ci les critiquent, tantôt ils les reconnaissent comme phénomènes réels. Cette dernière idée est presque la règle quant aux sensations qui se rapportent au domaine du corps du malade. Les erreurs sensorielles obsédantes sont le plus souvent crues par le patient : néanmoins, il n'est pas rare de voir des malades ne pas perdre tout à fait le jugement au sujet de leurs hallucinations, surtout si ces erreurs sensorielles n'atteignent pas le plein degré de sensations réelles, affectent la forme de pseudo-hallucinations ou hallucinations incomplètes : l'organe sensoriel semble, dans l'espèce, avoir quelque importance. Des hallucinations de la vue, par exemple, plus ou moins isolées, paraissent plus compatibles avec le jugement que des hallucinations obsédantes de la sensibilité générale ou du nerf olfactif.

Les erreurs sensorielles obsédantes sont : les unes primitives, les autres secondaires. Celles-ci embrassent celles qui dérivent d'idées délirantes s'objectivant sous une forme sensible. Les primitives sont des hallucinations obsédantes ne procédant pas d'idées obsédantes ; elles sont autonomes. P. KERAVAL.

LXII. **Cas de folie communiquée**; par E. W. Griffin. (*The journal of mental science*, janvier 1900.)

Cette intéressante observation est résumée par l'auteur de la manière suivante : Deux sœurs, Mme M... et Mme T... vont voir leur sœur Mme C... atteinte de troubles mentaux, Pendant toute une semaine elles soignent la malade jour et nuit, sans prendre presque ni repos ni sommeil. Le huitième jour, Mme M... part pour rentrer chez elle, en bonne santé, mais le lendemain des symptômes de folie se manifestent chez elle. Le huitième jour Mme T... dont la raison se trouble est emmenée par son mari. Les deux malades ont attribué leur désordre mental temporaire au manque de sommeil et de repos. D'après les renseignements recueillis il semble que le délire de Mme M... et de Mme C... ait été le même, mais sous une forme atténuée que celui de la sœur qu'elles étaient allées soigner : il y avait une grande agitation, des idées délirantes agréables, des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Ces deux cas se rattachent évidemment à cette forme de folie que Régis a décrite sous le nom de « folie simultanée » ; ils montrent par un exemple frappant comment on peut devenir fou par la société d'un fou, non pas du tout par un transfert direct des idées morbides, comme dans la folie à deux, mais sous l'inflnence d'impressions pénibles. et aussi des fatigues éprouvées pendant les soins donnés au malade. En somme les points les plus remarquables de cette observation sont les suivants : 1° la cause déterminante a été la même dans les deux cas, à savoir la maladie de Mme C... qui a été dans cette affaire l'agent véritablement actif; 2° la forme de la folie et l'état mental ont été absolument similaires; 3° dans les deux cas la guérison a été calme et ininterrompue; 4° il n'y avait ni prédisposition héréditaire, ni tendance névropathique accusée; 5° les deux sœurs étaient des personnes intelligentes et assez instruites pour leur condition (femmes de fermiers). La troisième sœur qui a guéri chez elle avait souffert de céphalalgies périodiques et de troubles gastriques. Elle n'avait pas d'enfants; 6° les trois sœurs étaient très attachées les unes aux autres.

R. de Musgrave-Clay.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 28 *janvier* 1901. — Présidence de MM. Magnan et Joffroy.

M. Magnan, avant de céder le fauteuil de la présidence à son successeur qui l'a déjà aussi occupé, passe en revue les principales discussions qui se sont déroulées devant la Société dans le cours de sa présidence. Il conclut en constatant que la Société a pris une très large part dans l'importante manifestation scientifique qu'a été le Congrès de médecine, réuni à l'occasion de l'Exposition universelle. En adressant un dernier mot de souvenir aux membres décédés en 1900, M. Magnan fait connaître que Mme Vve Bouchereau et Mlle Bouchereau ont versé, en mémoire du Dr Bouchereau une somme de 5 000 francs à la *Société des médecins aliénistes* de France.

M. Joffroy fait l'éloge de la présidence de son prédécesseur et ami M. Magnan et remercie la Société qui l'a appelé de nouveau à diriger ses travaux. — M. Motet qui l'année prochaine prendra aussi pour la seconde fois la présidence, à l'occasion du cinquantenaire de la Société, annonce son intention de faire la biographie de tous ses membres fondateurs.

Commission des prix : *Prix Belhomme* (900 francs). La question à traiter était la suivante : Du délire chez l'idiot et l'imbécile à l'exclusion des arriérés. Un mémoire a été déposé. Commission : MM. Blin, Legrain, Rourbinowitch, Sérieux et J. Voisin. — *Prix Esquirol* (200 francs et les œuvres d'Esquirol). Deux mémoires. Commission : MM. Antheaume, Boissier, P. Garnier ,Motet et Vallon.— *Prix Moreau* (de Tours) (200 francs). Huit mémoires. Commission: MM. Briand, Deny, Dupain, Legras et Moreau (de Tours). *Prix Sémelaigne* (500 francs). Questions : De la protection de la fortune des malades placés dans les établissements d'aliénés (Deux mémoires). Commission : MM. Brunet, Febvré, Meuriot, Sémelaigne, Taguet.

Un cas de décubitus aigu.

M. Doutrebente communique à la Société un cas de décubitus

aigu chez un hémiplégique du côté gauche; la lésion siégeait exclusivement au centre de la région fessière droite. M. Doutrebente fait remarquer que le décubitus aigu, après hémorragie cérébrale suivie d'hémiplégie, se produit habituellement du côté paralysé et se distingue nettement par la rapidité de son évolution et le peu de profondeur de la lésion des eschares sacrées dues au séjour prolongé au lit.

Considérations sur la paralysie générale, à propos d'un cas survenu chez une jeune fille hérédo-syphilitique; par M. L. Marchand et Cl. Vurpas.

Le sujet de l'observation, T..., est une jeune fille âgée de vingt-trois ans à son entrée à l'Asile de Villejuif, dans le service de M. le Dr Briand où nous l'avons observée. Elle présentait des signes très nets d'hérédo-syphilis et d'infantilisme. L'affection mentale débuta à dix-sept ans par un affaiblissement progressif de l'intelligence. Jusqu'alors la malade avait été relativement intelligente, et avait même obtenu son certificat d'études. Elle eut aussi des mélancolies alternant avec les périodes d'agitation de attaques épileptiformes et de l'aphasie passagère. A l'âge de vingt-trois ans, l'embarras de la parole s'accentua; plus tard les attaques apoplectiformes, laissèrent à leur suite des troubles paralytiques passagers (hémiplégie à gauche). Puis survinrent de l'atrophie, musculaire et des eschares. La perte de l'intelligence ne fut jamais ni complète ni globale. La malade T... succombait à vingt-quatre ans et demi, six mois après l'entrée à l'asile, huit ans après le début de l'affection.

L'autopsie permet de relever une atrophie cérébrale manifeste, des adhérences de la pie-mère avec le cortex et l'existence des granulations au niveau du plancher du quatrième ventricule.

A l'examen histologique des vaisseaux du cortex on constata de la diapédèse autour de la moelle, une néoformation vasculaire au niveau de la substance grise, de l'hyperproduction névroglique surtout au voisinage des vaisseaux et la disparition des fibres tangentielles et de la strie de Baillarger.

Les grandes cellules pyramides, mais surtout les petites sont lésées; il en est de même des cellules de la moelle.

Les cordons postérieurs de la moelle sont sclérosés ainsi que la bandelette externe de Charcot et Pierret. Ce tableau ressemble à ceux que les auteurs donnent de la P. G. juvénile, alors que la maladie est étiquetée idiotie, imbécilité, démence précoce, etc. L'excitation maniaque, la dépression mélancolique sous lesquelles l'affection s'est manifestée au début chez cette malade, aurait pu passer pour de la manie ou de la mélancolie, les attaques épileptiformes pour des attaques d'épilepsie.

S'agit-il ici de P. G. ou de syphilis cérébrale comparable aux myélites embryonnaires diffuses (Gilbert et Lion) ou aux encéphalites embryonnaires diffuses (Rumpol, Raymond)? L'examen anatomique ne dévoile aucune lésion qui soit indubitablement de nature syphilitique. La néoformation vasculaire expliquerait la disparition rapide des paralysies ainsi que l'aphasie consécutives aux attaques apoplectiformes. La lésion tabétiforme coexistant avec l'exagération des réflexes pendant les attaques semble donner un gage à l'hypothèse de Scherrington, qui veut que le réflexe soit produit par la secousse transmise par le tendon aux muscles.

M. Briand. — L'observation que vous venez d'entendre soulève un autre problème que celui des *paralysies générales juvéniles*. Je veux parler de celui des pseudo-paralysies générales. Le syndrome paralysie générale, (affaiblissement en masse des facultés intellectuelles, hésitation de la parole, inégalité pupillaire et troubles de la réflectivité pour ne parler que de ses principaux éléments constitutifs) peut-il exister en dehors de l'entité morbide? Ou bien la pseudo-paralysie générale alcoolique saturnine, syphilitique, arthritique, etc., n'est-elle qu'une paralysie générale vraie, en rémission ou guérie, survenue chez un alcoolique, un saturnin, un syphilitique, un arthritique., etc., à moins encore que les faits publiés ne soient des cas mal observés pouvant, à la rigueur, être confondus avec la paralysie générale sans cependant la simuler?

La question reste posée, sans que l'observation qui vient de vous être communiquée ait la prétention de la résoudre.

J'ai publié autrefois [1] l'observation d'une malade qu'on avait tout lieu de croire paralytique générale et dont le cerveau était farci de kystes hydatiques donnant l'aspect d'une lésion diffuse.

Dans l'observation qui fait l'objet principal de la communication que vous venez d'entendre, s'agit-il d'une de ces paralysies juvéniles, sur lesquelles mon savant ami Régis a, il y a quelques années, rappelé l'attention? On ne peut l'affirmer : Il manquait à cette jeune fille, très manifestement hérédo-syphilitique ce que je voudrais appeler l'aspect sincèrement paralytique général. Ses facultés intellectuelles, si elles s'étaient progressivement amoindries, ne l'étaient pas également dans leur masse ; la preuve en est dans ce fait que, peu de temps avant de succomber dans le marasme, au milieu de son indifférence, survivaient quelques sentiments affectifs. Elle montrait, par exemple, de la joie en voyant sa mère et nous a toujours reconnu jusqu'au moment de l'agonie.

Vous avez entendu la lecture des pièces du procès, on a fait passer sous vos yeux quelques photographies macroscopiques. A vous de juger.

[1] *Journal des Connaissances médicales* du professeur Cornil, numéro du 11 décembre 1879.



S'il me fallait cependant conclure, je dirais que la jeune T... était atteinte d'une encéphalopathie hérédo-syphilitique d'un caractère assez diffus pour se traduire par un syndrome rappelant celui de la paralysie générale. Que serait donc alors la paralysie générale vraie? Sans préjuger de l'ordre de subordination des altérations pathologiques, on peut la considérer comme une lésion inflammatoire à étiologie multiple et produite indifféremment par un agent infectieux, syphilis, alcool, auto-intoxication (surmenage) ou etc., etc.

Cette interprétation n'eût-elle pour effet que de mettre d'accord des observateurs comme Magnan, Mierzejewski, Mendel, etc. d'une part; avec Tuczeck, Ziegler, Binswanger, Joffroy, Pierret, etc. ou Ballet, Klippel, etc.; ou encore d'autre part : Fournier, Régis et plusieurs autres cliniciens distingués, qu'elle mériterait d'être soutenue.

J'y trouve, pour ma part, l'explication de bien des faits en apparence discordants : quand chez un syphilitique devenu dément on trouve encore la signature de la syphilis, on ne devra par exemple, diagnostiquer qu'une encéphalopathie-syphilitique. Si la signature est effacée que la démence soit globale et que la lésion soit celle de la paralysie générale, les partisans de l'étiologie syphilitique pourraient s'approprier le cas et qualifier la lésion de para-syphilitique.

M. le professeur Raymond a d'ailleurs publié trois observations dans lesquelles on passe histologiquement de la syphilis cérébrale à la paralysie générale. La même interprétation s'applique tout aussi bien aux faits magistralement enseignés par M. Magnan quand il montre la transition insensible de l'alcoolisme chronique vers la paralysie générale qu'à ceux signalés par M. Klippel quand il décrivait dans ces temps derniers une paralysie générale d'origine rhumatismale.

M. Toulouse insiste sur les difficultés du diagnostic de la paralysie générale juvénile à une certaine époque de la maladie. Il lui semble que les lésions décrites dans l'observation de la malade de M. Briand sont tellement voisines de celles de la paralysie générale, qu'il y a lieu de croire qu'il s'agit bien d'une paralysie juvénile. Parfois celle-ci revêt la marque de la débilité mentale, parfois on la confond avec la démence précoce. M. Briand, dit-il, fait remarquer que ce qui crée le syndrome clinique c'est surtout le syndrome anatomique. Je ne crois pas qu'on puisse pousser la comparaison aussi loin. J'aimerais mieux admettre que le syndrome hormis le cas de paralysie générale vraie, est seulement un syndrome simulé comme dans l'observation qu'il a publiée de kystes hydatiques du cerveau faisant croire à l'existence d'une paralysie générale vraie. En ce qui concerne sa dernière malade je me

rallierais assez volontiers au diagnostic de paralysie générale juvénile vraie, car elle se rapproche beaucoup d'un autre cas publié par M. Marchand et qui pour moi était très net.

M. Legrain. — Les réserves de M. Briand et les observations de M. Toulouse sont tout à fait à leur place. J'ai publié, il y a quelques années, un cas comparable dont le diagnostic est resté malgré l'autopsie, très difficile. Celle-ci a démontré que le malade avait débuté par une lésion circonscrite devenue plus tard diffuse. La débilité mentale qui traduisit cet état, était peu aisée à différencier de celle qui caractérise un début de paralysie générale.

M. Briand. — Ce qui m'a fait surtout réserver le diagnostic de paralysie juvénile vraie, c'est la persistance de quelques lueurs d'intelligence au milieu de l'effondrement général. En effet, jusqu'au moment de l'agonie cette malade nous a toujours reconnus M. Vurpas et moi ainsi que sa mère et l'infirmière qui la soignait.

M. B.

Séance du 25 *février* 1901. — Présidence de M. Joffroy.

Rôle des compressions kinesthésiques dans la maladie du doute.

M. P. Sollier développe l'opinion que certaines formes de la maladie du doute tiennent à des troubles de la mémoire : quelques douteurs croient n'avoir pas fait ce qu'ils ont fait ; d'autres craignent d'avoir accompli des actes qu'ils n'ont pas accomplis. La discontinuité dans les souvenirs peut donc parfois expliquer le doute, mais cette discontinuité n'est pas un fait primitif : elle résulte d'un trouble momentané de la conscience. On peut alors se demander pourquoi le sujet remplit le temps d'inconscience par des actes en contraste avec son caractère habituel, plutôt que par des actes quelconques, auxquels aucune préoccupation ne serait attachée.

Une de ses malades craignait de mettre des épingles dans les carafes de la table et une autre de les porter à sa bouche et les avaler. L'une et l'autre éprouvaient une sorte de contraction dans le bras parfois assez forte pour que, dans la crainte de succomber elles se prissent le poignet avec l'autre main. Mais, quand l'impression n'était pas aussi forte, et qu'aucun sens n'intervenait pour contrôler leurs actes, il leur restait une impression vague du mouvement nécessaire à l'accomplissement de l'acte redouté et la crainte de l'avoir accompli. Comment n'auraient-elles pas douté ?

Un jeune homme se figurait encore porter sa main à ses parties génitales et projeter du sperme ou d'autre liquide sur les personnes qui se trouvaient devant lui, ou toucher les plaies, les boutons qu'il voyait à d'autres personnes, et mettre ses mains dans les saletés qu'il pouvait rencontrer. Aussi passait-il son temps à se

contracter les bras derrière le dos pour résister à ce qu'il appelait ses mouvements nerveux. Or un jour il sentit son bras s'allonger tellement qu'il pouvait atteindre un mur situé à plus de 30 mètres, passer par-dessus et plonger avec la main dans des ordures situées de l'autre côté. Il reconnut cette fois que ce n'était pas possible et qu'il était le jouet d'une illusion, mais cela ne l'empêcha pas d'ailleurs de rester absolument convaincu que, dans tous les autres cas, les mouvements qu'il croyait exécuter n'étaient pas également une simple impression subjective. Ce qui le confirmait dans son doute c'est qu'il avait constaté que lorsqu'il se sentait ainsi poussé à faire ce qu'il ne voulait pas, il avait comme un vertige qui lui faisait perdre la conscience nette des choses, et que dès lors il était incapable de savoir combien cela durait et ce qu'il avait fait pendant ce temps.

Illusion kinesthésique des mouvements nécessaires à l'accomplissement de l'acte qu'on redoute, contredite par les sens, mais avec obnubilation de la conscience empêchant de tenir compte du contrôle de ces derniers, tel paraît être pour M. Sollier le mécanisme du doute dans certaines phobies.

M. Séglas croit qu'il faut établir des distinctions entre les douteurs. Au point de vue du mécanisme, l'idée de doute ne se présente pas toujours de la même façon dans la crise obsédante : elle est fréquemment due à des troubles de mémoire, non primitifs, mais secondaires tenant au défaut d'attention au moment de l'accomplissement de certains actes. D'autres fois l'illusion est la conséquence de dissociation d'idées par contrastes. En effet, une idée amène toujours une idée contraire. L'homme normal ne s'en préoccupe pas, tandis que le douteur hésite entre les deux. L'idée de doute peut aussi se transformer en auto-accusation, comme dans l'exemple suivant : une femme avait la crainte de frapper les personnes qu'elle rencontrait, parce qu'elle avait la sensation que sa main accomplissait l'acte de frapper. Plus tard elle crut avoir frappé et eut des idées délirantes d'auto-accusation et de culpabilité imaginaire. Un autre malade devenu auto-accusateur par le même mécanisme a fini par se transformer en persécuté.

M. Sollier partage l'opinion de M. Séglas en ce qui concerne l'évolution de l'idée de doute vers un délire systématisé.

Hallucinations psychomotrices et spiritisme chez une paralytique générale.

M. Trénel rapporte l'observation d'une paralytique générale, ayant des hallucinations psychomotrices qu'elle rattache au spiritisme. La malade est âgée de quarante-huit ans; elle prend part depuis des années à des séances de spiritisme. Depuis dix-huit mois elle se livre à ces pratiques avec frénésie, mais ne paraît pas

avoir obtenu elle-même les résultats habituels, malgré ses essais répétés. En avril 1900, des troubles mentaux deviennent manifestes. La malade exprime des idées hypochondriaques à propos d'une sialorrhée intense qui dure plusieurs mois. Entrée à l'asile Saint-Yon en octobre 1900 à la suite d'un accès d'agitation, elle présente alors des hallucinations psychomotrices (on lui parle dans le ventre, elle est ventriloque) accompagnées de sialorrhée, de mâchonnement et de mouvements plus ou moins conscients de la main droite. Les pratiques spirites, au moyen de la table, sont accomplies par la malade d'une façon tout à fait niaise et absurde. Les signes physiques de paralysie générale consistent en un trouble d'ailleurs léger, de la parole, de troubles pupillaires, de l'exagération des réflexes.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est la présence d'hallucinations psychomotrices dans la paralysie générale, dont il n'existe que 9 observations, et d'autre part leur apparition, à la suite de pratiques spirites qui, peut-être, ont produit un éréthisme particulier des centres psychomoteurs.

M. Briand. — La sialorrhée n'est pas rare dans la paralysie générale ; elle s'explique, le plus souvent, par une idée hypochondriaque qui pousse la malade à cracher continuellement. En ce qui concerne les idées spirites présentées par la malade de M. Trénel, je ne suis pas éloigné de croire que l'hallucination psychomotrice est très fréquente chez les médiums du type Allan-Kardec et qu'elle explique la sincérité de quelques-uns. J'ai observé un malade très instruit, appartenant à une famille spirite dont il plaisantait la crédulité, jusqu'au jour où il eut lui-même une hallucination psychomotrice. Le Christ lui parla par sa propre bouche. Il se crut médium et à partir de ce jour accomplit les actes les plus dangereux pour lui-même (auto-mutilations, tentatives répétées de suicide, etc.) en exécution d'ordres qu'il recevait de la sorte.

M. Séglas a publié l'observation d'une aliénée spirite avant son aliénation et qui finit par tomber dans un délire chronique de persécution. Sans dire que toutes les personnes qui se livrent au spiritisme sont hallucinées, on doit cependant reconnaître que, dans les descriptions d'Allan-Kardec, on retrouve souvent tous les caractères des hallucinations verbales.

M. Dupain a suivi une malade demeurée fort longtemps dans un complet mutisme à la suite des faits suivants : c'était une spirite qui interrogeait les tables. Un jour la table lui annonça un fort héritage et lui défendit désormais de parler. A partir de ce jour elle ne proféra plus une parole.

M. G. Ballet ne voit pas bien où est la limite qui sépare le spirite de l'aliéné. Un médecin adonné depuis longtemps aux pratiques du spiritisme se crut d'abord médium moteur, puis médecin

entendant. Longtemps spirite vulgaire, il sauta un jour par sa fenêtre, puis chercha à se couper la gorge, se frappait la tête contre les murs pour obéir aux esprits, sans différer sensiblement de ce qu'il était comme spirite. On dut l'interner pour le protéger contre lui-même.

Aujourd'hui, il a des hallucinations plutôt psychiques que psychomotrices vraies. Il entend la voix des esprits et de son père qui lui ordonnent de prier et il s'use les genoux en prières. M. Ballet donnera plus tard l'observation complète de cet intéressant malade.

M. Trénel. — L'histoire de ma malade m'a paru digne d'être rapportée parce qu'il s'agit d'une maladie à lésions définies dans laquelle s'est rencontrée l'hallucination, symptôme qu'on observe dans les vésanies, maladies sans lésions. La sialorrhée était très abondante et plus vraisemblablement d'origine bulbaire que d'origine hypochondriaque.

M. Magnan. — Quels étaient les antécédents héréditaires de votre paralytique ?

M. Trénel. — Il m'a été impossible de les connaître. Elle avait les oreilles mal ourlées et était sujette dans l'enfance à des crises hystériformes.

M. Magnan. — Ses antécédents personnels peuvent très bien expliquer, à défaut de la connaissance d'une hérédité plus ou moins chargée, qu'elle ait eu des troubles psychiques. Un paralytique général peut se présenter sous les dehors familiers aux vésanies vraies. M. Magnan développe l'opinion que c'est dans l'herédité plutôt que dans la pratique du spiritisme que M. Trénel doit chercher l'étiologie et l'explication des hallucinations psychomotrices présentées par sa paralytique générale. M. B.

Séance du 25 *mars* 1901. — Présidence de M. Joffroy.

Le Secrétaire général adresse au nom de la Société des félicitations a son président M. Joffroy qui vient d'être élu membre de l'Académie de médecine.

M. Joffroy remercie la Société de la nouvelle marque de sympathie qu'elle lui donne alors que chacun des membres en particulier lui a déjà adressé des compliments individuels.

Suppression de l'image d'un hystérique réflétée dans une glace.

M. Sollier a observé un jeune garçon hystérique qui, brusquement, a cessé de voir sa propre image réflétée dans une glace en face de laquelle il se trouvait. Tous les autres objets qui l'environnaient étaient visibles pour lui, alors que la glace lui sem-

blait un verre transparent. Guy de Maupassant, ajoute M. Sollier, a déjà décrit ce phénomène dans le *Horla*. Peut-être l'avait-il lui-même éprouvé ?

Le bromure de potassium dans l'épilepsie.

M. Toulouse rapporte le résultat de quelques recherches qu'il a effectuées relativement à l'administration du bromure dans l'épiepsie. Il lui semble qu'il est préférable d'administrer le bromure aussitôt après l'attaque. Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 18 *avril* 1901. — Présidence de M. Gombault, vice-président.

Syndrome de Weber et titubation.

M. Touche rapporte le cas d'une malade ayant présenté ces deux phénomènes, l'ophtalmoplégie droite était très nette, la parésie et surtout l'incoordination est marquée au bras gauche; les deux membres inférieurs sont atrophiques, parétiques et privés de réflexes; la titubation surajoutée est intense. Au début, il y a eu des céphalées, des vertiges et des vomissements. A l'autopsie, on trouve une tumeur volumineuse de la région pédonculaire comprimant l'oculomoteur commun droit et inégalement les deux pédoncules. La titubation était due à la compression cérébelleuse déterminée par la tumeur ; les deux amygdales sont en effet refoulées et engagées dans le trou occipétal dont elles portent encore l'empreinte.

M. P. Marie a déjà attiré l'attention sur cette altération par compression des amygdales cérébelleuse dans des cas d'hémorrhagie cérébrale de la région postérieure.

Adipose douloureuse.

MM. Achard et Laubry rapportent l'histoire et présentent des photographies d'une malade de 79 ans, qui à la suite d'un traumatisme présenta les premiers signes (actuellement au complet) de la maladie de Dercum. La face, les mains et les pieds sont indemnes, l'infiltration adipeuse est diffuse sur le tronc mais net-

tement nodulaire aux membres: les douleurs sont spontanées et augmentées par la pression; les réflexes sont intacts; la sensibilité n'est pas modifiée, il y a eu au début des métrorrhagies, actuellement il y a des épistaxis ; il n'y a pas de troubles thyroïdiens. Ce cas vient donc compléter les descriptions de Dercum, de White, de Gindiceandrea, d'Eshner, etc., qui n'ont rencontré aussi cette affection que chez la femme.

M. MARIE a dans son service un homme atteint de symptômes analogues, fait évidemment très rare.

Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle.

M. BABINSKI. — Le malade atteint d'hémiasynergie et d'hémitremblement du côté droit que j'ai présenté à la société au mois de février dernier a succombé à une infection grippale le 25 mars.

L'autopsie a décelé l'existence d'une cholistéatome qui remplit l'espace compris à droite, entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance, cette tumeur n'est pas énucléable et envahit la substance du cervelet; elle empiète sur la protubérance; le facial et l'acoustique sont perdus dans la masse. Aucun œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau n'est pas comprimé.

Naturellement, quand les pièces seront en état d'être étudiées sur des coupes, un examen microscopique sera fait et nous en ferons connaître les résultats.

Mais dès maintenant je suis en droit de dire que le nécroposie a confirmé dans leurs traits essentiels les déductions que j'avais tirées de l'observation clinique de ce malade.

Il existe bien un syndrome consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté du corps, qui se caractérisent principalement au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire et ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté.

Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou.

M. H. MEIGE et FEINDEL. — Le tic, geste motivé au début, devenant dans la suite machinal et irréfléchi en raison d'une prédisposition du sujet reconnaît le plus souvent comme cause provocatrice l'*imitation* ; mais pour chaque tic particulier certaines causes semblent agir plus spécialement.

Dans les *tics des yeux*, ce sont les corps étrangers, les inflammations des paupières, l'action de la vive lumière, ou certains défauts

de la vision. Pour les *tics du nez*, les coryzas, les petits furoncles ; pour les *tics des lèvres*, les gerçures, pour les *tics de la langue*, les anomalies de la dentition ; pour les *tics du cou et de l'épaule* la gêne produite par une coiffure ou un vêtement. Il faut toujours chercher cette origine en vue de la prophylaxie et du traitement.

M. Parinaud confirme ces données. On guérit souvent un blepharospasme clonique en faisant disparaître des granulations.

M. E. Dupré. Le tic est un réflexe cortical, tandis que le spasme est un réflexe sous-cortical. Il se produit à l'origine du tic un phénomène analogue à celui qui préside à la genèse des obsessions ou des impulsions, et que l'on qualifie de choc émotionnel. Aussi les obsédés et les impulsifs appartiennent-ils à la même catégorie morbide que les tiqueurs. Le fait principal, c'est la participation de la conscience au début ; puis peu à peu par la répétition de l'acte réflexe la disparition du rôle de la conscience.

M. Meige. C'est là précisément ce que montrent les cas que nous avons observés et ce qui prouve l'importance thérapeutique de la connaissance de la cause provocatrice.

Endothélioma cérébral.

MM. Dupré et Devaux montrent la pièce et des dessins d'un gros épithélioma développé à la base de l'hémisphère gauche d'un malade n'ayant éprouvé que les symptômes généraux d'une tumeur sans signes de localisation.

Spasme névropathique d'élévation des yeux.

M. P. Marie présente pour la troisième fois un malade que M. Crouzon a montré en janvier 1900 et que M. Babinski a montré aussi en juin 1900. M. Marie pense que l'on a affaire à un spasme de l'élévation comme M. Crouzon, premier présentateur. Pour M. Babinski (avis confirmé par M. Parinaud), il se serait agi d'une paralysie du mouvement associé d'abaissement, paralysie de nature organique et d'origine supranucléaire. Or, si le malade tient la tête en l'air dans l'extension forcée, il peut aisément suivre un doigt qu'on abaisse et cela sans baisser la tête, le mouvement en bas des globes oculaires est donc possible. Dans une position normale au contraire, il ne peut regarder ses pieds par suite du spasme d'élévation qui s'établit lui faisant porter les yeux en haut quand il fléchit la tête. Au bout d'une demi-minute les yeux reprennent une position directe, le spasme étant vaincu. Un peu de bégaiement à forme hystérique, le rétrécissement bilatéral du champ visuel, le bon effet de l'application d'un aimant militent avec les anamnestiques, en faveur de la nature purement névropathique et non pas organique de ce trouble.

M. Parinaud reconnait la possibilité de cette interprétation, cependant reprenant le mécanisme physiologique des mouvements de l'œil, il localiserait la lésion supposée corticale de ce malade à la zone inférieure du centre oculomoteur en avant de la frontale ascendante,

M. Babinski. Lorsque j'ai présenté ce malade, l'année dernière, j'ai combattu l'hypothèse qui avait été émise d'après laquelle les troubles oculaires dont il est atteint devraient être considérés comme un « tic d'élévation des yeux », analogue aux tics d'habitude et en particulier au tic mental.

Je faisais remarquer que dans l'affection dénommée torticolis mental ou spasme du cou, le malade est en mesure d'accomplir dans des moments de calme un mouvement opposé à celui que le spasme fait exécuter, tandis qu'ici le mouvement opposé à l'élévation, c'est-à-dire l'abaissement, est toujours impossible, que, de plus, dans le cas qui nous occupe, le début a été marqué par un ictus et qu'on n'observe jamais rien de pareil dans le torticolis mental. Ces arguments me paraissent avoir toujours la même valeur. M. Marie, il est vrai, est disposé à abandonner ce diagnostic.

Il soutient seulement qu'il s'agit non d'une affection organique, mais d'un trouble fonctionnel qu'il tend à rattacher à l'hystérie et que le spasme des élévateurs est bien primitif et non consécutif à une paralysie de l'abaissement, dont il conteste la réalité.

Il cherche à établir d'abord que le malade est hystérique cela est possible. Je ferai observer toutefois que lorsque M. Crouzon l'a présenté à la Société, il n'avait pas été question d'hystérie et dans sa communication, il n'y a pas un seul stigmate de cette névrose qui ait été noté : on peut donc penser que l'apparition de l'hystérie, si tant est qu'elle existe nettement pour le moment, a été consécutive à l'affection oculaire. Du reste, que le malade soit ou ne soit pas hystérique, que l'hystérie soit de date ancienne ou de date récente, c'est là un point secondaire, car les associations hystéro-organiques sont très communes et pour prouver qu'un trouble nerveux est hystérique, il faut s'appuyer sur ses caractères intrinsèques. On n'a pas affaire, dit M. Marie, à une véritable paralysie de l'abaissement, car en plaçant la tête du malade dans une certaine attitude, ce mouvement serait exécuté d'une manière correcte. Je viens d'examiner les yeux dans ces conditions et si je reconnais que l'abaissement s'opère ainsi dans une certaine mesure, M. Marie doit reconnaître de son côté qu'il n'est pas aussi étendu, tant s'en faut, qu'à l'état normal. Il y a donc bien de la paralysie ou de la parésie de l'abaissement. Dès lors il est tout au moins permis de considérer le spasme comme un phénomène secondaire à la paralysie. Cela n'a rien d'irrationnel, cela est même conforme à ce que nous savons sur l'action des antagonistes dans les cas de

paralysie localisée dans un groupe de muscles, comme, par exemple, dans la paralysie des extenseurs de la main où les effets d'extension provoquent une flexion de la main. Scröder a du reste observé un cas de paralysie de l'abaissement très analogue à celui qui nous occupe ; dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement, il se produisait, au contraire, un spasme des muscles releveurs.

J'ai dit que l'idée de lésion organique cadrait parfaitement avec l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de motilité, l'embarras de la parole, je le répète aujourd'hui. Je ne prétends pas et je n'ai pas prétendu autrefois avoir démontré rigoureusement qu'il s'agissait ici d'une lésion organique; j'ai dit simplement que cette hypothèse semblait s'adapter aux faits observés.

Je ne vois aucun signe essentiel qui permette de séparer ce cas des autres observations de paralysie des mouvements associés des yeux qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Le criterium des troubles hystériques consiste en ce qu'ils sont susceptibles de paraître et de disparaître sous l'influence de la suggestion.

Pour admettre l'opinion de M. Marie, il faudrait au moins qu'il fut établi que le syndrome présenté par ce malade puisse être reproduit par suggestion chez des hypnotiques et on ne serait en droit d'affirmer que dans ce cas particulier l'hystérie est en cause que si l'on arrivait à modifier ce syndrome d'une manière notable sous l'influence de la suggestion, si surtout on la faisait disparaître brusquement. Si M. Marie obtient un pareil résultat, il ne me coûtera rien de reconnaître que son hypothèee s'est vérifiée.

Bégaiement hystérique.

M. Guillain présente un malade de quarante-huit ans atteint depuis quatre ans, à la suite d'un traumatisme, d'un bégaiement qui semble dépendre d'un processus mental morbide de nature hystérique.

Aphasie hystérique.

M. Guillain présente un malade atteint d'hémiplégie droite ancienne avec aphasie, l'examen des signes considérés en eux mêmes feraient diagnostiquer l'hémiplégie organique commune, les réflexes même sont exagérés ; mais le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. D'autre part l'attitude et la mentalité du malade comparées et examinées dans leurs rapports avec les symptômes doivent faire porter le diagnostic de la nature hystérique des accidents.

M. Babinski. Je ne veux pas discuter la question de la nature de l'aphasie chez ce malade. S'agit-il bien d'une aphasie hystérique?



Pour me former une opinion à ce sujet, je serais obligé d'étudier le malade avec soin, ce que je ne puis faire ici. Le point que je veux relever est le suivant : je constate très nettement l'exagération des réflexes tendineux au côté droit, particulièrement au membre supérieur ; les réflexes du biceps brachial et du poignet sont manifestement plus forts et plus brusques à droite qu'à gauche ; je suis donc, à cet égard, d'accord avec les présentateurs. Mais je me sépare d'eux en ce qui concerne l'interprétation de ce phénomène, d'après MM. Marie et Guillain, tous les troubles nerveux observés chez ce malade sont de nature hystérique. Or, je soutiens depuis longtemps que dans l'hémiplégie hystérique pure il ne peut y avoir d'exagération des réflexes tendineux au côté de la paralysie. Je crois donc que chez ce malade il y a tout au moins une association hystéro-organique et que l'exagération des réflexes tendineux relève d'une altération du système pyramidal.

Je demande à MM. Marie et Guillain de soumettre de nouveau, dans quelque temps, le malade à l'examen de la Société, car la question de savoir si dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux peuvent être exagérés dans les membres paralysés est d'une grande importance et jusqu'à présent on n'a pas fourni à la Société de neurologie un seul fait démontrant que cela est possible.

Deux cas de maladie familiale intermédiaire entre la maladie de P. Marie et la maladie de Friedreich.

MM. Lenoble et Aubineau (de Brest). Il s'agit de deux frères ayant présenté des signes se rattachant nettement à l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; des signes de la maladie de Friedreich, et des signes se rattachant à ces deux types cliniques.

MM. Cestan et Infroit montrent les *radiographies d'un cas d'achondroplasie.*

Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie.

MM. Dide et Sacquépée exposent leurs expériences et, tenant compte des causes d'erreurs et contingences, ils concluent :

1° Le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de toxicité chez les épileptiques en dehors des paroxysmes convulsifs ; 2° en injection intracérébrale, il produit chez le cobaye, après une attaque isolée des phénomènes variables et généralement légers, abattement, stupeur, parfois quelques secousses généralisées ; 3° après des attaques en série, ce liquide produit très généralement à la

dose d'un quart de centimètre cube en injection intra-cérébrale, des convulsions généralisées intenses et se reproduisant parfois de façon subintrante. A plus forte dose la mort survient.

Note histologique sur les myélites tuberculeuses.

MM. Oddo et Olmer (de Marseille) envoient une observation qui est un type aussi pur que possible de leptomyélite diffuse à forme infiltrée, avec spécificité bactériologique évidente.

M. A. Thomas rapporte l'observation *d'un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique*. Il y avait aussi une amaurose complète gauche, les lésions étaient multiples. Celles qui avaient déterminé la paralysie alterne siégeaient sur la capsule interne et le pédoncule. F. Boissier.

Séance du 2 *mai* 1901. — Présidence de M. le Professeur Raymond.

Contribution à l'Anatomie pathologique de la chorée héréditaire.

MM. Lannois, Paviot et Monisset ont observé un nouveau cas de chorée héréditaire dont ils ont fait l'autopsie. Au point de vue histologique, la lésion dominante est une infiltration de grains fortement colorés en bleu dans l'écorce et la substance blanche centrale des circonvolutions. Ils forment des amas de 3 ou 4, isolés ou réunis dans la gaine lymphatique des cellules, notamment des grandes pyramidales. Les cellules les plus entourées par ces grains ont souvent des corps potoplasmiques pâles, uniformément teintés en bleu, mais à côté on trouve de nombreuses cellules dont les grains et les bâtonnets chromatophiles ne sont pas altérés. Leur nombre ne paraît pas diminué.

La méthode de Marchi donne des résultats négatifs démontrant ainsi qu'il n'y a pas de dégénérescence en activité des fibres blanches. Il n'y a pas non plus de lésions vasculaires. La moelle et les racines sont intactes. Les auteurs, après avoir discuté et rejeté l'hypothèse d'altérations infectueuses survenues à la période ultime, passent en revue les diverses lésions signalées par les auteurs, diminution des fibres tangentielles, lésions vasculaires, altérations et disparition partielle des cellules nerveuses, et ne leur reconnaissent qu'une valeur relative et contingente. La lésion constante est pour eux l'infiltration par les grains bleus de l'écorce cérébrale et de la gaine lymphatique des cellules nerveuses; qu'il s'agisse là de leucocytes comme on l'a soutenu, ou de cellules d'origine névroglique comme ils le pensent, c'est là le substratum organique de la chorée de Huntington. C'est d'ailleurs la lésion qui rend le mieux compte de l'évolution des symptômes.

Pression artérielle dans la Myopathie atrophique.

M. P. Marie. — Chez tous les amyotrophiques il existe une diminution très considérable et *constante* de la pression intravasculaire, sans qu'il existe chez eux la moindre altération cardiaque. Cette dépression qui n'existe ni dans la syringomyélie, ni dans les autres affections médullaires serait due à un trouble de l'innervation du cœur; trouble d'origine sympathique. Dans deux cas de maladie de Thomsen il y avait au contraire hypertension artérielle. De ces deux cas on ne peut encore conclure que ce phénomène est constant, mais il y a lieu de le rapprocher de la constatation qui précède en attendant de nouveaux faits.

Tremblement chez un enfant.

M. Cestan présente un petit garçon de trois ans environ atteint d'un tremblement de la tête du type « négateur »; tremblement qui se modifie par l'action des muscles volontaires et qui disparaît pendant le sommeil; les membres ne tremblent pas. C'est donc un tremblement identique au tremblement dit sénile. Ce tremblement essentiel dit sénile n'a jamais été signalé chez un aussi jeune sujet. Dans la thèse de Bourgarel le malade atteint le plus tôt fait remonter le symptôme à l'âge de dix-huit ans. Chez l'enfant présenté il n'existe aucun autre phénomène névropathique; la santé est bonne, aucun des ascendants ne tremble. La mère est saine, le père a commis des excès alcooliques. Le tremblement est donc congénital mais non héréditaire.

Myopathie avec troubles faciaux particuliers.

M. P. Marie présente un myopathique dont les bras, le thorax et la face sont pris, mais dont le type diffère absolument du type Landouzy-Déjerine. C'est un homme de vingt-cinq ans, qui a un frère et une sœur bien portants et qui n'a marché qu'à cinq ans. L'amyotrophie a débuté à l'âge de douze ans et a régulièrement progressé depuis. Actuellement les quatre membres sont impotents; le thorax est pris au point que les mouvements respiratoires ont été fortement compromis au cours d'une bronchite récente. L'intérêt réside surtout du côté de la face. Il existe un ptosis bilatéral très accentué. Contrairement au type L.-D. le malade peut fermer complètement les yeux, mais ne peut les ouvrir que très imparfaitement et ne peut pas regarder en haut.

Les muscles masticateurs sont perdus, le sujet ne peut rapprocher ses arcades dentaires et le maxillaire inférieur est pendant, seuls les mouvements d'abaissement et de latéralité persistent. Sa langue un peu aminoie à sa pointe conserve presque tous ses

mouvements mais au repos elle fait saillie sur la lèvre inférieure. La parole articulée est assez nette sauf un certain zézaiement. Le ptosis date de l'enfance, tandis que les troubles masticateurs remontent à trois ou quatre ans. De semblables cas n'ont pas été signalés souvent. On trouve seulement un malade de Sano, un de Bouveret, un de Raynold, un de Hoffmann, encore les uns n'avaient-ils que le ptosis et les autres que les troubles masticateurs. Pour éviter toute confusion, M. Marie montre un malade type Landouzy-Déjerine dont l'œil gauche est classique et dont l'œil droit est atteint de ptosis. Mais ce ptosis est congénital et n'empêche pas l'occlusion complète ne soit impossible, chez ce second malade la mastication est intacte et le faciès général est typique ; ce ptosis n'a donc chez lui rien de commun avec l'amyotrophie, contrairement à ce qui a lieu chez le premier. L'examen électrique n'a pas été fait et ne donnerait vraisemblablement que les signes communs de la myopathie.

Paralysie radiale double subite.

M. P. Marie présente un malade qui depuis de longues années ne marche qu'avec des béquilles sans que l'innervation de ses membres supérieurs ait jamais été altérée. Or, après une seule débauche alcoolique est survenue une paralysie radiale bilatérale. Il a donc fallu l'intervention de l'intoxication pour que la compression réussisse à produire la paralysie. Des faits semblables ont d'ailleurs été déjà signalés.

M. Joffroy. — Il faut en effet que le nerf ait été préparé par une intoxication ou une dystrophie pour que la compression devienne efficace. Ici la compression était habituelle et l'intoxication a été occasionnelle. Dans un cas que j'ai vu, l'alcoolisme était au contraire habituel et la compression a eu lieu accidentellement ; aussi cette compression peut-elle quelquefois passer inaperçue.

M. Lannois a vu récemment une femme chez laquelle une paralysie radiale réalisait l'effet de trois causes: alcoolisme, hystérie et compression.

Importance du réflexe du tendon d'Achille.

M. Babinski. — Anatomiquement le réflexe du tendon d'Achille devrait avoir plus d'importance que celui du tendon rotulien, le domaine du sciatique étant autrement vaste et autrement important que celui du nerf crural. En réalité, le fait est d'ailleurs exact. Dans les cas de névralgie sciatique l'abolition du réflexe d'Achille est fréquente et peut servir à différencier la névrite sciatique de la pseudo-sciatique hystérique ; en présence du réflexe, peut par contre servir à déjouer la simulation.

Dans le tabès, ce réflexe est aussi plus important que le réflexe rotulien. Très souvent, en effet, il est aboli alors que le réflexe patellaire existe encore, tandis que l'inverse ne se rencontre jamais. La disparition du réflexe du tendon d'Achille est même un signe très précoce de tabès. Il est aboli en effet chez un homme de quarante ans qui a eu la syphilis à vingt-quatre et qui s'est bien porté jusqu'à ces derniers jours où se sont manifestés de la dyplopie et de légers troubles pupillaires. Il est aboli aussi chez une femme que présente M. Babinski. Celle-ci a eu des crises de douleurs à l'estomac et des troubles nerveux qui l'ont d'abord fait prendre pour une hystérique, mais qui présente aussi de légers troubles pupillaires. C'est donc une tabétique au début avec crises gastriques. Enfin, il est encore aboli chez un homme âgé ayant eu aussi la syphilis et qui présente de la rigidité pupillaire; chez ces trois sujets le réflexe rotulien est intact. F. Boissier.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 24 février 1900.

M. le professeur Roth présente cinq malades atteints de *paralysies oculaires* de nature diverse, à savoir :

1° *Ophtalmoplégie nucléaire progressive* (poliencéphalite subaiguë à la suite d'une myélite aiguë) chez un mécanicien, âgé de vingt-six ans. Dans le cours des derniers dix-huit mois se développent lentement des phénomènes de poliomyélite dans les régions supérieures de la moelle, en même temps qu'une lésion des noyaux des nerfs moteurs qui n'est pas celle d'une paralysie bulbaire progressive. Les noyaux du nerf facial et surtout du nerf hypoglosse n'ont presque pas souffert, de même que le nerf spinal. Sont notablement atteints les noyaux des nerfs oculomoteurs, à l'exclusion de ceux qui innervent les muscles internes et l'élévateur de la paupière supérieure. L'ophtalmoplégie est certainement d'origine nucléaire, tous les noyaux sont atteints au même degré d'intensité, et les muscles sont très faibles. Les mouvements rapides des globes oculaires sont tout à fait impossibles. On dirait que les mouvements sont accompagnés d'un grand frottement ou s'effectuent dans un milieu très visqueux. L'amplitude des mouvements est très limitée, surtout dans la direction à gauche. Les mouvements s'exécutent mieux, lorsque le malade suit des yeux un objet qui se

déplace; ils deviennent encore meilleurs et presque normaux lorsqu'en même temps la tête exécute un mouvement dans le sens contraire. Les mouvements latéraux s'exécutent mieux que ceux de la convergence. On voit donc, dans ce cas, que les impulsions volontaires ne provoquent pas de contractions musculaires et que les réflexes précis et rapides du nerf optique (regard dans l'une ou l'autre direction) sont impossibles; les mouvements lents des globes oculaires suivant un objet déplacé, sont encore possibles, mais bien limités. Enfin l'amplitude normale des mouvements latéraux peut être atteinte par une rotation simultanée de la tête dans le sens contraire, ce qui facilite sans doute le travail mécanique des muscles des globes oculaires.

2° *Ophtalmoplégie aiguë d'origine syphilitique*, ayant l'apparence clinique d'une affection parenchymateuse systématisée. Phénomène de Galassi-Westphal. Le malade, âgé de cinquante ans, présente une paralysie des deux muscles droits supérieurs et une parésie des droits inférieurs; quelques mouvements des globes en haut et en bas peuvent être exécutés grâce à l'action des muscles obliques. Les pupilles sont très dilatées, la pupille gauche un peu plus que la droite. Elles se rétrécissent rapidement lorsque les yeux se ferment ou en général lorsque se contracte le muscle orbiculaire, et elles se dilatent aussi rapidement, comme sous l'action de la lumière, lorsque les yeux s'ouvrent. Ce phénomène paradoxal est très accusé. Le malade contracta la syphilis à l'âge de dix-huit ans. Neuf ans plus tard, il eut un accès épileptiforme. En 1883, on nota une mydriase de l'œil gauche et la paralysie de l'accommodation. Au mois d'août 1898, on constata des vertiges, une courbature générale, une diplopie et selon toute vraisemblance, le premier jour de la maladie, une légère hémiparésie droite avec légère aphasie; de cette époque date également l'ophtalmoplégie qu'on observe actuellement; en outre, il exista pendant quelques minutes une paralysie du nerf abducens gauche.

Les phénomènes pupillaires sont évidemment d'origine non nucléaire. Le noyau du sphincter pupillaire est évidemment intact; il n'y a qu'une lésion de quelques arcs reflexes qui s'y rendent. La paralysie des mouvements en haut et en bas peut être expliquée par une lésion nucléaire ou par une interruption des conducteurs dans le voisinage des noyaux correspondants. L'intérêt du cas présent réside dans ce que l'affection des vaisseaux (car il s'agit ici sans nul doute d'une affection vasculaire) qui s'est constituée en deux reprises et à intervalle de quinze ans, a donné lieu à une lésion élective de quelques éléments, lésion parfaitement symétrique, qu'on n'observe ordinairement que dans les affections dégénératives primitives,

3° *Paralysie pseudo-bulbaire. Diplégie faciale et ophtalmoplégie cortico-nucléaire.* — Musicien, âgé de soixante-trois ans; ne peut

pas fermer les yeux volontairement, mais il cligne des yeux et les ferme lorsqu'on approche le doigt. Les mouvements volontaires des yeux, à gauche, à droite, en haut et en bas, sur commande, ne peuvent généralement pas être exécutés ; de même il ne peut pas jeter un regard oblique, de côté, sur un objet situé latéralement. Parfois cependant, les yeux du malade se tournent latéralement, indépendamment de sa volonté. Mais si le malade fixe un objet qu'on déplace lentement, les yeux exécutent des mouvements assez étendus dans tous les sens. Les mouvements oculaires deviennent même tout à fait normaux lorsqu'en même temps la tête exécute une rotation dans un sens contraire. Malgré l'action suffisante des muscles droits internes, lors des mouvements latéraux, la convergence est impossible. Dans ce cas les mouvements réflexes des globes oculaires sont plus ou moins bien conservés, mais plus les mouvements portent le caractère des mouvements volontaires, plus ils deviennent limités et difficiles ; ils sont tout à fait impossibles lorsque leur direction se définit dans la pensée.

4° *Paralysie pseudo-bulbaire. Ophtalmoplégie dissociée idéo-motrice.* — Prêtre, agé de cinquante-quatre ans. Plusieurs attaques apoplectiformes avec foyers corticaux ou dans le voisinage de la capsule interne. Ensuite, il s'est formé un foyer de ramollissement dans l'autre hémisphère. Il en résulta le tableau ordinaire de la paralysie pseudo-bulbaire. Les mouvements des globes oculaires sont possibles lorsque le malade suit et regarde les objets, mais ils ne s'exécutent pas à la commande. Pourtant, si le malade se représente l'objet qu'il faut regarder, par exemple, la suspension, il réussit à mettre les yeux en mouvement dans la direction voulue. Dans ce cas il existe une interruption anatomique dans la voie idéo-motrice, tandis que la voie qui communique les impulsions motrices des images visuelles aux noyaux des nerfs oculomoteurs, reste intact. Il est possible que cette dernière voie part, de la circonvolution pariétale inférieure ou des circonvolutions avoisinantes.

5° *Ophtalmoplégie psychique d'origine hystérique.* — Jeune fille âgée de dix-huit ans. Diplopie par suite du spasme du muuscle droit interne de l'œil gauche ; le spasme s'atténue lorsque l'autre œil est fermé. Immobilité complète des globes oculaires, lorsqu'on invite la malade à regarder à droite, à gauche, en haut ou en bas. Au lieu de suivre l'objet déplacé, les yeux font des petits mouvements irréguliers dans divers sens (d'une étendue de 2 mm. environ). La malade peut lire et faire des fleurs, sans accuser de diplopie. On trouve dans les antécédents de la malade une série d'autres phénomènes hystériques (paraplégie, anesthésies, spasme de l'œsopage, etc.), qui persistent encore à l'heure actuelle. Ici l'ophtalmoplégie est évidemment de nature purement psychique.

W. Mouratow. — *Contribution à l'étude de la folie épileptique.*

Homme âgé de trente-sept ans, aux antécédents héréditaires névropathiques, abusait de boissons alcooliques dans sa jeunesse et était sujet aux petits accès épileptiques. En 1891, le malade eut un équivalent pshychique d'une longue durée, avec idées de grandeur et de persécution et du délire religieux et sexuel. Il regagna ensuite toute la lucidité de son esprit, mais conserva le souvenir de son délire. L'année suivante, on note plusieurs poussées de délire religieux et sexuel. Le délire se développa et se systématisa de plus en plus, des idées de persécution s'y ajoutèrent qui s'aggravaient et s'accusaient plus nettement lors des poussées aiguës. La source de l'idée délirante se trouve toujours dans une sensation intérieure mal définie qui s'accompagne d'une altération de la personnalité et parfois aussi d'hallucinations. A la fin du séjour du malade à l'hôpital Préobrajenski, le délire devient fixe et le malade perd la notion critique qu'il en avait au commencement. En examinant le malade en dehors de l'état d'équivalent épileptique, on trouve chez lui des idées délirantes fixes (idées de grandeur), qui ne sont que la continuation du délire épileptique, dont il garde bien le souvenir. Les idées de grandeur se sont développées davantage, celles de persécution au contraire ont diminué. Il y a un état manifeste de démence.

L'auteur considère son cas comme paranoïa chronique d'origine épileptique (paranoïa chronica epileptica). Elle s'est développée notamment des équivalents épileptiques, elle a évolué épisodiquement, mais le délire a pris de la consistance et de la fixité à mesure que ces épisodes (équivalents épileptiques) se sont multipliés. Ce sont autant de différences d'avec la folie compliquée d'épilepsie. D'autre part l'évolution progressive et la systématisation du délire distinguent cette forme de l'équivalent chronique d'épilepsie.

Discussion. — M. POSTOWSKY, qui connait le malade, croit que l'alcoolisme a pu jouer dans son cas un grand rôle et contribuer (vu la prédisposition héréditaire du malade) à l'éclosion d'une démence précoce. Cette démence était la principale raison de ce que le malade empruntait des idées délirantes chez ses voisins de la salle.

M. WEIDENHAMMER, qui a également connu le malade, dit qu'il n'y avait pas chez lui de corrélation absolue entre le délire et les attaques. Le tableau clinique aurait dû être complété de cette constatation que le malade était raisonneur et avait des hallucinations très accusées, notamment du côté de l'ouïe.

M. TOKARSKY ne croit pas que ce cas doit être considéré comme un type autonome, méritant un nom à part.

M. SERBSKY est convaincu qu'il s'agit dans ce cas de la folie épileptique, mais il ne voit pas de raisons suffisantes pour lui donner une nouvelle dénomination, celle de *paranoia epileptica*. Le nom

pourrait prêter à confusion et d'autre part, le cas du malade de M. Mouratow rentre parfaitement dans le cadre de la folie épileptique chronique, bien connue.

MM. Soukhanoff et Bernstein se prononcent dans le même sens. M. Bernstein croit qu'il n'y a pas plus de raisons de distinguer plusieurs fomes de folie épileptique, que de différencier plusieurs types de paralysie générale.

Secrétaires des séances : G. Rossolimo ; N. Versiloff.

BIBLIOGRAPHIE.

XIX. *Etude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales;* par le Dr Roger Mignot. Thèse de Paris, 1900, chez Jouve.

Depuis l'époque où Baillarger signala chez les paralytiques généraux la fréquence de l'inégalité pupillaire, les travaux sur cette question se multiplièrent, mais il semble que les aliénistes limitèrent leurs recherches aux seuls paralytiques.

Si l'on trouve en effet noté, de ci de là, l'existence de troubles pupillaires chez d'autres aliénés, il n'a pas été fait, du moins en France, de statistiques détaillées portant sur les différentes formes de l'aliénation mentale. Dans sa thèse, M. Mignot a cherché à combler cette lacune. Il a systématiquement examiné tous les malades de la Maison de Santé de Ville-Evrard (159) et est arrivé ainsi à des conclusions quelque peu inattendues.

Dans un premier chapitre, l'auteur énumère les divers facteurs physiologiques, agissant sur la mobilité de l'iris et signale, en particulier, les réflexes psychiques de Ch. Henry, de Haab, de Piltz. L'existence de ces réflexes supérieurs, ainsi que des modifications pupillaires dans les états émotionnels, lui font émettre l'hypothèse du retentissement, sur les mouvements de l'iris, des troubles fonctionnels de l'écorce. Il résume ensuite les notions actuellement acquises, et les points encore en litige, sur la situation des centres et le trajet des fibres pupillaires. Dans le chapitre suivant, Mignot décrit les divers troubles pupillaires (inégalité, troubles des reflexes, déformations, réaction paradoxale, etc.) en donne la physiologie pathologique, et insiste sur ce point, qu'à côté des troubles, résultant d'altérations manifestes des centres et fibres pupillaires, il existe des troubles, considérés comme fonctionnels, signalés dans les intoxications et les infections, et pou-

vant, d'après lui, dépendre aussi d'états psychiques morbides ; tandis que les premiers sont constants et définitifs, les seconds seront variables ou momentanés, comme les causes dont ils dépendent.

Vient ensuite une revue historique des troubles pupillaires dans la paralysie générale. En comparant, dans les tableaux qui sont donnés, les statistiques des différents auteurs, on est frappé des différences qui les séparent. Ainsi, pour ne parler que de l'altération du réflexe à la lumière, on la trouve dans 47 p. 100 des cas, d'après Thomsen et Mendel, et dans 88 p. 100 des cas, d'après Francotté.

L'auteur attribue ces divergences énormes, non seulement aux différentes techniques employées, mais encore aux milieux différents d'observations; et l'on a pas toujours eu soin d'indiquer la technique et de préciser le milieu.

Chez les 22 paralytiques, dont les observations font suite, tous plus ou moins avancés et, internés depuis longtemps, pour la plupart, il a été trouvé le pourcentage suivant : inégalité, 63 ; abolition du réflexe à la lumière, 77 ; diminution de ce réflexe, 22; altération du réflexe à la convergence, 50 ; myosis, 13; mydriase, 4 ; déformations, 68.....

Dans les pages suivantes, nous voyons quelques statistiques, concernant les aliénés non paralytiques. Les auteurs cités ne donnent que des chiffres très faibles ; ainsi Oebeker ne trouve l'inégalité que dans 2 p. 100 et Thomsen l'immobilité des pupilles que dans 2,1 p. 100 des cas. Seuls, Verga et Castiglioni considèrent que les troubles pupillaires ne sont spéciaux à aucune forme d'aliénation mentale, et trouvent des altérations dans 74 p. 100 des cas.

Mignot a constaté des troubles pupillaires chez les déments organiques, les déments séniles, les délirants chroniques, les dégénérés, les intermittents et dans les psychoses des alcooliques; il en donne les observations, mais, comme le nombre des malades observés est peu important et les examens peu répétés, il n'en tire d'autre conclusion que la possibilité de l'existence des altérations pupillaires dans ces catégories de malades. Par contre, se basant sur les examens multipliés de 63 déments précoces, il établit, après Kroeplin, la fréquence de la mydriase (30 p. 100) ; en outre, il constate aussi l'inégalité (32 p. 100) des troubles du réflexe à la lumière (62 p. 100), du réflexe à l'accommodation (12 p. 100) et des déformations (52 p. 100). Ce qui dans la plupart des cas, caractérise ces troubles, c'est leur inconstance et leur variabilité; de plus, rarement (7 p. 100), le réflexe à la lumière a été trouvé nul à un moment donné ; généralement, l'altération se manifeste par la lenteur et la petitesse de la réaction.

Chez 12 mélancoliques séniles, Mignot trouve avec une grande

fréquence des troubles pupillaires et, surtout, l'altération du reflexe à la lumière (90 p. 100); ce reflexe a été aboli à un moment donné dans (16 p. 100) des cas. Ici encore, il signale une variabilité très grande dans les troubles des réactions : par exemple, dans une observation, on voit une inégalité apparaissant et disparaissant d'un jour à l'autre. Dans ce chapitre, l'auteur démontre que les troubles variables qu'il observe ne peuvent être attribués aux médications suivies, car, ils en sont indépendants.

Enfin, chez 31 individus sains de tous les âges et des deux sexes il a rencontré 3 inégalités, un myosis, et 7 fois des déformations.

On peut, de la façon suivante résumer les conclusions auxquelles aboutit ce travail.

L'inégalité et les déformations, symptômes banaux, s'observent dans toutes les psychoses. Les altérations des réflexes existent également dans toutes les formes morbides, mais, tandis que le trouble observé est *constant ou progressif* dans la paralysie générale, la démence sénile, et les démences organiques, il est *inconstant*, *variable*, en plus comme en moins dans les autres psychoses et en particulier, dans la mélancolie sénile et la démence précoce. Constater l'existence d'un trouble pupillaire, sans en spécifier les caractères, enleve toute valeur à l'observation, mais, en aucun cas, ce symptôme ne peut être pathognomonique, car, certains auteurs (Tauzi) ont observé même dans la paralysie générale, la variabilité.

L'analyse qui précède montre tout l'intérêt du travail très consciencieux de M. Mignot. Inutile d'insister sur l'importance, au point de vue clinique, des résultats auxquels est arrivé l'auteur, en particulier pour ce qui a trait aux troubles pupillaires de la paralysie générale, de la mélancolie sénile ou présénile et de la démence précoce. Paul Sérieux.

XX. *Le compte rendu des travaux de la clinique des maladies nerveuses et psychiques* du professeur V.-M. Bechtereff, 1899, t. II. Saint-Pétersbourg.

Dans cet intéressant recueil, une véritable encyclopédie, le professeur Bechtereff a réuni la statistique des travaux accomplis par lui et ses nombreux élèves pendant les cinq années de 1893 jusqu'à 1898. Nous regrettons de ne pas pouvoir donner une analyse plus détaillée de ce recueil qui occupe au moins 500 pages imprimées, accompagné d'un grand nombre de tableaux comparatifs, concernant les différentes discussions en cours du travail. En première ligne se discute le régime des aliénés. Les élèves du professeur les Drs Trapeznikoff et Ossipoff se prononcent contre le repos absolu des aliénés, qui : 1° produit souvent une diminution considérable de poids, une perturbation dans la digestion et une

prédisposition à l'onanisme; 2° le repos absolu n'améliore pas l'insomnie et n'exclue point l'emploi des narcotiques, il facilite, cependant, la surveillance des malades. Quand le repos absolu est bien supporté, c'est-à-dire, quand il n'entraîne pas une perte de poids, et ne provoque pas de l'insomnie et devient utile.

D'après le Dr Trapeznikoff, l'emploi du repos absolu par la force pour les aliénés est un énorme pas en arrière. Le même auteur affirme, que la théorie, qui exige de disséminer les furieux parmi les aliénés tranquilles, conduit souvent aux résultats inverses. Le meilleur moyen d'employer le repos absolu dans le traitement des fous serait de les placer séparément dans des pièces isolées et non fermées et les surveiller sans employer de la violence.

Les statistiques des malades traités dans la clinique du professeur Bechtereff concernent les malades soignés de septembre 1893 au septembre 1898. La première statistique se rapporte à la classification des aliénés d'après leurs professions.

De toutes les professions, les professions dites libérales occupent la première place avec 25,3 p. 100. La statistique de Mayer donne pour les mêmes professions 14,17 p. 100, pour les professions industrielles 8,26 p. 100, 7,83 p. 100 pour les domestiques, 7,01 p. 100 pour les ouvriers et 6,55 p. 100 pour les agriculteurs. La statistique suivante publiée pour les malades des asiles russes des treize gouvernements est composée pour un nombre de 5 309 aliénés (3500 hommes et 1809 femmes) :

	Total		P. 100	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Ménage.	16	820	0,5	53
Agriculture	936	270	20	13
Commerce et industrie .	342	66	10	4,1
Artisants	499	66	15	4,1
Ouvriers	381	181	12	11
Fonctionnaires d'Etat. .	343	2	10	0,6
Militaires	113	11	3,5	»
Ecclésiastiques	81	10	2,5	0,6
Maîtres d'écoles.	46	28	1,4	1,7
Etudiants et élèves . . .	64	12	2,0	0,7
Médecins, infirmiers . .	35	11	1,0	0,7
Musiciens, artistes . . .	11	1	0,3	0,1

Après les paysans, dont le nombre est en proportion avec leur grande majorité d'habitants de l'Empire russe, le plus grand pourcentage revient aux professions libérales, 25 p. 100. Si on examine les aliénés d'après leur nationalité on trouve en première ligne les Russes, 81 p. 100, viennent ensuite les Polonais, 10,9 p. 100, les Allemands, 4,5 p. 100, les Juifs, 1,8 p. 100, les Arméniens, 0,6 p. 100, etc.

Par religion les orthodoxes tiennent la tête, 81, 2 p. 100, les catholiques, 11,9 p. 100, les protestants, 4,5 p. 100, les israélites, 1,8 p.

100, les musulmans. 0,6 p. 100, à peu près proportionnellement au nombre d'habitants de chaque religion. Ce sont les célibataires qui ont fourni au professeur Bekhtereff le plus grand nombre d'aliénés, 60.1 p. 100, les mariés, 35,8 p. 100, les veufs, 2,7 p. 100, les divorcés. 0,04 p. 100. Ces données se rapprochent de celles fournies par Hagen (Statistiche Untersucherung über Geisterkraukheiten, Eralangen 1876, p. 153), qui donne pour les célibataires 61,7 p. 100 hommes, 54, 9 p. 100 femmes, et pour les mariés) 34, 4 p. 100. D'après Hagen ce phénomène dépendrait : 1° de ce fait que le nombre de célibataires est relativement élevé parmi les habitants; 2° les troubles mentaux subis par les jeunes gens les empêchent de se marier et 3° l'hygiène du foyer et les coïts réguliers agissent favorablement sur le système nerveux de l'organisme. En ce qui concerne l'âge, le grand nombre des aliénés appartient aux hommes de vingt et un à quarante ans (38 p. 100, et aux femmes de seize à quarante ans (28,4 p. 100). De tous les malades du professeur Bekhtereff, 86 p. 100 appartenaient aux lettrés et 14 p. 100 aux illettrés, chiffres très élevés, vu que le nombre des illettrés habitants russes est de beaucoup supérieur à celui des lettrés.

Steinberg et Tcheremchansky admettent un aliéné pour 500 habitants russes.

D'après Hertzenstein, ce nombre varie suivant le gouvernement un aliéné pour 103 habitants dans les gouvernements de la mer Baltique, un aliéné pour 851 habitants dans le gouvernement de Iaroslawsk et un aliéné pour 416 habitants dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg.

Les psychoses épileptiques viennent en première ligne, 15.4 p. 100; la p. p. g. vient ensuite, 14,6 p. 100, les hallucinations après, 11,6 p. 100, la folie primitive, 11,4 p. 100, les aliénés hystériques, 7 p. 100, etc. D'après les auteurs du recueil, le nombre des morts varia entre 10 p. 100 et 13 p. 100. Oesterlen donne pour la mortalité des aliénés, 10 p. 100. D'après Hagen, la mortalité parmi les aliénés serait *cinq fois plus grande* que parmi les gens normaux.

Des malades morts dans la clinique de M. Bekhtereff 45,2 p. 100 sont morts à la suite des affections pulmonaires (17,7 p. 100 de la pneumonie, 11,9 p. 100 de la tuberculose), 35,5 p. 100 des affections du système nerveux, 11,8 p. 100 de la septicémie et 1,9 p. 100 du cirhose du foie.

Les tableaux des malades au point de vue étiologique se rapportent aux 474 malades (366 hommes et 108 femmes); 212 malades (146 hommes et 66 femmes) présentaient une tare héréditaire, soit 44,70 p. 100. Parmi les autres causes étiologiques, l'auteur indique : l'émotion, 24 p. 100; la syphilis, 18,5 p. 100; l'alcoolisme 14,3 p. 100; le traumatisme, 9, 1 p. 100; grossesse, couches, etc., 3,5 p. 100. L'émotion a produit plus de cas d'aliénation parmi les femmes

(37,4 p. 100) que parmi les hommes (19,9 p. 100). L'alcoolisme, le traumatisme et les fatigues intellectuelles se rencontrent peu parmi les femmes. La syphilis figure comme cause étiologique exclusivement pour le sexe fort. La grossesse, les couches et l'allaitement tiennent une place assez importante parmi les causes d'aliénation des femmes (15,7 p. 100). L'hérédité est en majeure partie une des causes principales de l'aliénation. Dans 21 p. 100 de cas, l'aliénation se déclara sans aucune cause occasionnelle; dans 57,5 p. 100, sous l'influence d'une seule cause, dans 12,2 p. 100, sous l'influence de deux ou plusieurs causes. 47,8 p. 100 avaient des antécédents directs, 24 p. 100 des antécédents indirects. Parmi les antécédents on nota 39,1 p. 100 de cas d'aliénation, 26,5 p. 100 d'alcoolisme, 14,9 p. 100 de névrose, 5,8 p. 100 de l'épilepsie, 4,4 p. 100 de la tuberculose, 2,6 p. 100 d'hystérie et d'apoplexie. L'aliénation, l'hystérie et l'épilepsie se rencontrent davantage chez les femmes; l'alcoolisme, la tuberculose et l'apoplexie chez les hommes.

Au point de vue de l'influence de l'hérédité les auteurs donnent les résultats suivants : l'hérédité a donné : 13,6 p. 100 de p. p.g, 13,2 p. 100 des hallucinations, 12,8 p. 100 des psychoses épileptiques, 12,3 p. 100 des psychiques, 8,4 p. 100 des psychiques hystériques. En moyenne, l'auteur admet avec les autres classiques, que l'hérédité joue un rôle considérable dans les maladies psychiques, cette influence peut s'exprimer par les chiffres de 40 à 50 p. 100.

Des moyens thérapeutiques employés par les auteurs du travail analysé la thérapeutique diéto-hygiénique, occupe la place principale dans le traitement des aliénées. Comme hydrothérapie, le professeur Bekhtereff préfère les bains tièdes, agissant à la fois par leur propriété sédative et comme régulateur de la circulation. Viennent ensuite les douches tièdes. L'électrothérapie n'est employée que pour les cas de neuro-psychose. Les bromures sont largement appliqués dans la clinique du professeur russe. On donne parfois le chloral, rarement le sulfonal; encore plus rarement l'opium et le codéine. Tel est grosso modo le résumé de cet intéressant travail du savant neurologiste de Saint-Pétersbourg. Le reste du travail contient la description des différentes formes pathologiques, leur classification et la description des cas particuliers. Malgré le haut intérêt que cette partie présente, l'analyse même restreinte pourrait nous entraîner loin, nous nous arrêtons seulement sur le mode de classification des maladies mentales adopté par M. Beckhtereff. Il divise ces maladies en six catégories : 1° *Les psychoses ordinaires*, comprenant la mélancolie, la manie, les hallucinations aiguës (ou amentia), l'aliénation catatonique, l'imbécilité et le délire aigu; 2° *les psychoses dégénérées :* la folie primaire, la folie périodique, la psycho-neurasthénie dégénérée avec idée fixe, *insanitas moralis* et la psychose développée sur un terrain

dégénéré; 3° *les psychoses neuro-pathologiques :* psychoses épileptiques, psychoses hystériques et psychoses neurasthéniques, psychose épilepticale, psychose hystéricale et psychose neurasthénicale; 4° *psychoses toxiques*, celles qui sont occasionnées par l'introduction dans l'organisme d'un agent toxique quelconque : alcool, morphine, cocaïne, plomb, syphilise; 5° *psychoses organiques :* p. p. g., tumeurs cérébrales, atrophie du cerveau, et 6° *psychoses par arrêt de développement*. La statistique des maladies nerveuses se rapporte à 286 malades, dont 237 hommes et 49 femmes. L'âge qui donna le plus de malades fut celui de vingt et un à vingt-cinq ans. Parmi les catégories, les paysans et la noblesse fournirent plus de malades que les autres catégories de la vie russe; le moins fut donné par les commerçants. Les mariés fournirent ici 52 p. 100 et les célibataires 44 p. 100; les lettrés 160 et les illettrés 82. Les maladies nerveuses sont divisées par le professeur Bechktereff en cinq catégories :

1° *Maladies des nerfs périfériques :* a) névralgie, b) convulsions, c) paralysies, d) névrite simple, e) poli-névrites;

2° *Maladies de l'encéphale :* a) hémorragie cérébrale, b) embolie et trombose de l'artère sylvienne, c) meningo-encéphalite, d) encéphalite, e) syphilis cérébrale, f) tumeurs cérébrales, h) anévrisme de la carotide interne, k) tumeurs cérébreuses, l) tumeurs du pont Varolet m) ophtalmoplégie.

3° *Maladie de la moelle épinière et du bulbe :* a) ankylose de la colonne vertébrale, b) méningite spinale chronique, c) myélite, d) tabes dorsalis, e) tabes dorsalis spasmodique, f) sclérose latérale amyotrophique, h) poly-myélites antérieures, k) syringomyélie, l) paralysie de Brown-Sequart, m) lésions des queues de cheval, n) amyotrophie progressive, o) paralysie bulbaire progressive.

4° *Maladies organiques communes de l'encéphale et de la moelle :* a) méningite tuberculeuse et meningomyélite, b) méningite tuberculeuse, pachyméningite cervicale et dorsale, c) myélite cervicale et tabes dorsale, d) sclérose en plaques disséminées.

5° *Névroses communes et autres maladies nerveuses communes :* a) épilepsie, b) hystérie, c) neurasthénie, d) névrose traumatique, e) chorée (mirr.), f) myoclonus multiplexe, h) paralysie agitante, k) tétanos traumatique, l) tétanie, m) myotétanie, n) maladie de Bawsedav, o) mixideme, p) hémicranie, q) maladie de Menière, r) myosthénie, s) bégayement, t) alcoolisme chronique, x) morphinisme chronique.

Parmi les causes étiologiques, la syphilis occupe la première place, (27,05 p. 100). Viennent ensuite : le traumatisme (15,2 p. 100), l'alcoolisme (13 p. 100), le refroissement (10,5 p. 100), les infections (7,2 p. 100), les émotions (7 p. 100), la grossesse et les maladies des femmes (1,6 p. 100), onanisme (0,8 p. 100), fatigue intellectuelle (0,4 p. 100 et sans cause 20 p. 100). P. Kouindjy.

VARIA.

HOMMAGE A M. LE PROFESSEUR LACASSAGNE.

Les collègues, élèves et amis de notre directeur, M. Lacassagne, lisons-nous dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, se réunissaient, le 23 février, pour offrir un bronze au sympathique professeur à l'occasion de sa promotion au grade d'officier de la Légion d'honneur. Près de 150 souscripteurs s'étaient unis pour lui donner un souvenir matériel de cette distinction depuis longtemps méritée.

De chaleureuses allocutions ont été prononcées. MM. les Drs Etienne Martin, Boyer, Hugouneucq, Claudot. MM. Arcis et Storck ont rappelé les nombreux titres de leur maître et ami, et fait un tableau vibrant de ses hautes qualités de cœur, de caractère, d'intelligence.

Leur parole émue a prouvé combien ils se félicitaient de toute leur âme de cette récompense justifiée par des travaux dont les lecteurs des *Archives* connaissent le nombre et l'importance. M. Lacassagne, profondément touché, a répondu à chacun par les mots qui pouvaient le mieux prouver ses sentiments.

Cette manifestation était bien, croyons-nous, telle que le maître et ses amis pouvaient la désirer. Elle leur laissera à tous un profond et délicat souvenir.

FAITS DIVERS.

ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions* : M. le Dr PETIT (Gilbert), médecin en chef à l'asile public d'aliénés du Mans, est promu à la deuxième classe du cadre ; — M. le Dr AMELINE (concours de Paris), est détaché à l'asile de Montdevergues pour remplacer pendant trois mois M. le Dr RODIET, qui a obtenu un congé ; — M. le Dr MUSEN, médecin-adjoint, à Armentières (Nord), promu à la première classe du cadre ; — M. le Dr BONNE, médecin-adjoint à Auxerre, mis en congé pour raison de santé ; — M. le Dr CASTAIN, concours de Paris, délégué comme médecin-adjoint à Auxerre, pour remplacer M. le Dr Bonne ; — M. le Dr MAIGNAL,

médecin-adjoint à Montdevergues (Vaucluse), mis en disponibilité sur demande; — M. le Dr Rodiet, médecin-adjoint, concours de Lille, nommé à Montdevergues; — M. le Dr Charon, directeur-médecin à Saint-Alban (Lozère), nommé à l'asile de Sainte-Catherine à Moulins (Allier); — M. le Dr Nolé, directeur-médecin à Sainte-Catherine, nommé directeur-médecin à Saint-Alban; — M. le Dr Boiteux, médecin en chef à l'asile de Clermont, promu à la 1re classe du cadre.

Sont nommés : *officier de l'Instruction publique*, M. le Dr Legrain, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard; — *officiers d'Académie :* MM. le Dr Bellat, directeur-médecin de l'asile de Breuty-la-Couronne; le Dr Chardon, médecin en chef de l'asile de Rennes, le Dr Guyot, directeur-médecin de l'asile de Châlons-sur-Marne; — le Dr Sérieux, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard; — le Dr Sizaret, directeur-médecin de l'asile de Saint-Ylie (Jura); — M. le Dr Chaussinard, directeur-médecin à Saint-Dizier (Haute-Marne), nommé officier d'académie à l'occasion de l'Exposition universelle, a obtenu déjà à l'exposition une médaille d'argent (classe 112), pour travaux sur l'alcoolisme.

Précoce incendiaire. — Ces jours derniers, le feu se déclarait à Livry, dans une maison appartenant à la dame Pasquet. C'était le *sixième incendie* depuis le mois de septembre dernier, sans qu'on pût en deviner la cause. Après enquête, l'incendiaire vient d'être arrêté. C'est le jeune Georges Leligeois, treize ans, demeurant chez ses parents, à Livry. Il a avoué être l'auteur des six incendies et a ajouté qu'il avait voulu se venger des personnes qui ne lui faisaient pas l'aumône lorsqu'il mendiait. (*Bonhomme Normand*, avril.) — Nouveau fait à l'appui de l'hospitalisation et du traitement des idiots et des imbéciles intellectuels et moraux.

Adolescent parricide. — Des agents ont arrêté, cette nuit, un jeune garçon âgé de quatorze ans, chenapan de la pire espèce, nommé Robert N..., qui avait frappé sa mère d'un coup de couteau. Robert N..., dont le père est palefrenier, habite avec ses parents, passage Duhesme, à Montmartre. Il fréquentait les pires vauriens du quartier. Il s'est précipité sur sa mère parce qu'elle lui reprochait sa mauvaise conduite et qu'elle l'invitait à se démunir d'un couteau catalan qu'il avait gagné dans une boutique en plein vent du boulevard Ornano. (*Le Temps*, du 2 avril 1901.)

Enfant empoisonneur. — A Ars (Ain), un jeune enfant a empoisonné sa mère malade en trempant un paquet d'allumettes dans sa tisane. (*Le Bonhomme Normand* du 19 au 25 avril 1901.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Jolly (G.-R). — *Syphilis und geisteskrankhüten.* — In-8° de 18 pages. — Berlin, 1900. — *Berliner Klin. Wochenschrift.*

Jolly (F.). — *Ueber einen Fall von Perenslähmung nach Gelenkrheumatismus und choreaminor.* — In-8° de 7 pages. — Berlin, 1900. — *Charité-Annalen.*

Jolly. — *Ueber einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung.* — In-8° de 8 pages, avec 2 figures. — Berlin, 1900. — *Deutsches Medicinische Wochenschrift.*

Jolly. — *Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks.* — In-8° de 29 pages, avec 2 figures et une planche. — Berlin, 1900. — *Archiv für Psychiatrie.*

Keraval. — *La pratique de la médecine mentale.* — Conférences faites avec l'autorisation du conseil de l'Université, à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Lille. — In-18 cartonné de 487 pages. — Prix : 7 francs. — Paris, 1901. — Librairie Vigot frères.

Kovalevsky (P.). — *Épilepsie, traitement, assistance et médecine légale.* — In-18 de 290 pages, avec 7 figures. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1901. Librairie Vigot frères.

Krafft-Eling. — *Médecine légale des aliénés.* — Traduit sur la dernière édition allemande, par A. Rémond. — Fasc. II (Partie civile). — Paris, 1900. — Librairie Doin.

Kraepolin (P.). — *Einführung in die Psychiatrische Klinik Dreissig vorlesungen.* — In-8° de 336 pages. — Leipzig, 1901. — Verlag von J.-A. Barth.

Manicomio nacional. — Memoria correspondiente al ano 1899. — Comision nacional de Caridad J.-B. publica. — In-8° de 60 pages, avec 15 planches hors texte. — Montevideo, 1900. — Escuela Nacional de Artes y oficios.

Report on the scientific study of the mental and physical conditions of chilhood with particular reference to children of defective constitution ; and with recommandations as to education and training. In-8° de 118 pages. — London, 1895. Publisheb by the comittee. Parkes Museum.

Reynaud (G.) et Audibert (V.). — *Recherches cliniques et radiographiques sur six cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.* — In-8° de 27 pages, avec 12 figures. — Paris, 1901. — Institut international de bibliographie scientique.

Spassof. (S.). — *Contribution à l'étude de l'instinct sexuel et de ses transformations dans les maladies mentales.* In-8° de 98 pages. — Toulouse, 1901. — Imprimerie Saint-Cyprien.

Spitzka (Ed. A.). — *The mesial relations of the inflected fissure; observations upon one hundred Brains.* In-8° de 13 pages, avec 5 figures. — New-York. 1901. *New York medical Journal.*

Stewart (R.-S.). — *Decrease of general paralysis of the Insane in England and Wales.* — In-8° de 8 pages. — London, 1901. — Printed by Adlard and Son.

Zuccarelli (A.). — *Educazione fisica e rigenerazione di popolo.* — Brochure in-8° de 15 pages. — Napoli, 1900. — Tip. Melfi et Joele.

Zaborowski. — *Contribution à l'ethnologie ancienne et moderne du Caucase.* — In-8° de 38 pages. — Paris, 1900. — Extrait des *Bulletins de la Société d'anthropologie.*

Ziehen (Th.). — *Leitfaden der Physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen.* — Volume in-8° de 268 pages, avec 27 figures. — Iena, 1900. — Librairie G. Fischer.

Weil (A.) et Diamant-Berger (M.-S.). — *De la gaïacolisation intensive dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — In-8° de 7 pages. — Paris, 1901. — Archives orientales de médecine et de chirurgie.

Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur l'annonce des livres qui accompagne le **Sommaire.**

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du* 1er *JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de* 3 *p.* 100 *prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur **sera présentée, augmentée des frais de recouvrement,** *à partir du* **15 Juillet.** *Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.*

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la BANDE de leur journal.

— *Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des* **Archives de Neurologie** *et du* **Progrès Médical** *est réduit à* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

Abcès du lobe temporal droit du cerveau, par Lagriffe, 289. — du cerveau, par Phelps, 311. — du lobe frontal, par Cone, 404.

Acromégalie avec autopsie, par Brooks, 243. — avec diabète, par Chadebourne, 258. — avec folie, par Blair, 325. —, par Ferrand, 344. — Etude de l'—, par Bonardi, 395. — Relation de l'autopsie d'un cas d'—, par Mitchell et Le Coint, 398.

Adéno-lipomatose symétrique, par Launois et Bensaude, 401.

Adipose douloureuse, par Achard et Laubry, 507.

Alcool. Etudes expérimentales sur l'action de l'—, par Haskovec, 157.

Alcoolique. Effets d'une lésion de tête chez un —, par Raw, 137. — Signe physique de l'intoxication, —, par Aubry, 474.

Alcoolisme infantile, 271. — et impulsion au suicide, par Sullivan, 330. L'—, 365. — de l'enfance, 367. L'—, par Douglas, 418.

Aliénation. L'état de New-York et la pathologie de l'—, par Wize, 338. Etats mentaux à la limite de l'—, par Rosenbach, 494.

Aliénés. Le système osseux chez les —, par Brissac, 54. — en liberté, 93, 268. Lésions de l'utérus chez les —, par Gordon-Munn, 137. Pression sanguine chez les —, par Legrain, 175. Lavage de l'estomac chez les —, par Greenwood, 236. Augmentation des — en Italie, par Fornasari, 332. Patronage familial des — en Russie, par Bojenoff, 332. Service des — en Hongrie, 333. Logement des —, par Rayner, 336. Lois relatives aux — en Virginie, par Drewry, 338. Système colonial pour le traitement des —, par Ostranda, 338. Ce que peuvent accomplir les —, par Rome, 338. Garde des — dans les habitations agricoles, par Blumer, 339. Colonie d'— de Lierneux, par Déperon, 355. — en liberté, 362, 444. — incurables, 366, 131. — criminels de l'asile de West-Reding, par Hearder, 390. Anesthésie chez les —, par Stoddart, 419. Grandes opérations chez les —, par Sproat, 429. Refus de nourriture chez les —, par Newt, 484. Grandes opérations chez les —, cataracte, par Walsh, 485. Traitement des — phtisiques par l'isolement, par Blair, 486.

Alitement dans le traitement des aliénés, par Meunier, par Casteras, 260.

Amputés. Coupes de moelle d'—, par Swittaski, 184.

Analgésie et anesthésie thermiques consécutives à des foyers de ramollissementde la mœlle allongée, par Hun, 391.

Anatomie et psychologie cérébrale, par Stewart Patou, 312.

Anévrysme de l'artère vertébrale, par von Monakow, 400.

Angiome segmentaire, par Gasne et Guillain, 403.

Anorexie hystérique, par Gasne, 401.

Aphasie sensorielle, par Touche, 343. Etat mental dans l'—, par Norman, 423. — hystérique, par Guillain, 511.

Archives de médecine expérimentale, 358.

Arriérés. Ecoles auxiliaires pour les enfants —, par Laquer, 488.

Asile d'aliénés, 191, 332. Insuffisance des aménagements fournis par les —, par David-Bower, 332. Gardiens d'— pourvus d'une instruction spéciale, par Wood, 332. Rapport sur l'— de Maréville, par Vernet, 334. Evacuation du Sewage à l'— de How Rhead, par Watson, 335. Collectionnement des données anthropologiques dans les —, par Goodall, 336. Bâtiments

des — pendant un siècle, par Rogers, 336. Statistiques d'une année à l'— de Hudson-River, par Pilgiun, 337. Quartiers séparés de tuberculeux dans les —, par Harrington, 337. Psychopathologie dans les — du Michigan, par par Klingmann, 338. Phtisie pulmonaire dans les —, par Crookshank, 425. Epidémie de colite à l'— de Derby, par Legge, 432. — 529.
Ataxie. Anesthésie du tronc dans l'—, par Patrick, 246. Troubles moteurs à forme d'— cérébelleuse chez les ivrognes, par Bechterew, 392.
Athétose double choréiforme, par Londe, 344.
Atrophie musculaire progressive. Relations de la sclérose latérale amyotrophique et de l'—, par Raymond et Recklin, 73. Syringomyélie et —, par de Bück et de Moor, 145. Atrophie segmentaire et —, par van Gehuchten, 239. — chez les jeunes sujets, par Stowell, 244. Pression artérielle dans l'—, par P. Marie, 514.
Automicrosthésie, par M. Bloch, 172.

Bégaiement hystérique, par Guillain, 511.
Beriberi dans les asiles, par Norman, 431.
Bromures. Tolérances des — chez les épileptiques âgés, par Féré, 237. — dans l'épilepsie, par Toulouse, 507.
Bulletin bibliographique, 95, 272, 367, 448, 531.
Buveurs. Mauvaise direction donnée au traitement des —, par Wilson, 479.

Cardiaques. Affections — dans l'asile du comté de Durham, par Clinch, 60.
Cécité verbale sans aphasie, ni agraphie, par Brissaud, 77.
Cellules géantes de l'écorce motrice chez les aliénés, par Turner, 138. — nerveuse du cœur du lapin, par Farmakowska, 142. Imprégnation des — névrogliques, par Soukhanoff, 146. Pathologie de la — pyramidale, par Sano, 146. Evolution des — de l'écorce, par Bechterew, 149. Structure du noyau des —, par Perrin de la Touche et Dide, 183. Histologie des — corticales, par Robertson et Davidson, 318.
Centres corticaux du gros intestin, par Ossipow, 394.
Cérébelleuse. Atrophie —. Diplégie cérébrale spasmodique infantile chez deux frères, par Bourneville et Crouzon, 157.
Cérébraux. Valeur intellectuelle comparée des lobes —, par Crochley-Clapham, 136.
Cerveau. Contusion du — simulant le delirium tremens, par Ambler, 52. Formes atypiques du —, par Mickle, 135. Formation de fibres axiales du —, par Flechsig, Dollken et Nissl, 137. — Etude des variations du —, par Bianchi, 169. Poids spécifique du — chez les aliénés par Simpson, 315. Hématrophie du —, par Mott et Tredgold, 354.
Chloral. Idiosyncrasie à l'égard du —, par Wilcox, 485.
Chorée chez une femme enceinte chez Geddes et Clinch, 259. — héréditaire, par Lannois, Farcot et Monnisset, 513.
Clark. University, Worcester, Masts, 446.
Cliniques psychiatriques des Universités allemandes, par P. Sérieux, 27, 212. Faits —, par Crooshank, 327. — de Tubingen, par Sérieux, 359. — des maladies nerveuses de Bechterew, 522.
Cocaïne. Injections intra-arachnoïdiennes de —, par Achard, 344.
Coloration. Nouvelle méthode de — de la névroglie, par Anglade, 346.
Compression. Troubles psychiques dus à la — cérébrale, par Aubeau, 89.
Congestion cérébrale active avec autopsie, par Katz, 302.
Congrès international de Médecine : Section de neurologie, 64, 173.
Congrès des aliénistes et neurologistes, 361.
Contracture tardive dans le domaine du facial et de l'hypoglosse, par Minor, 433.
Corps calleux dans les grosses lésions du cerveau, par Kattwinkel, 78.
Coup de foudre, par Féré, 47.
Crampe des liseurs, par Wright, 253.

Crétinisme consécutif à une attaque de thyroïdite aiguë, par Shields. 258.
Crime et suicide passionnels, par Proal, 261.
Cysticerques de l'encéphale, par Long et Wiel, 143.

Decubitus aigu, par Doutrebente, 498.
Dégénérescence mentale et psychothérapie, par P. Farez, 189, 346.
Délire des négations, par P. Garnier, 179 — transitoires séniles, par Michaud, 267. Altérations du cerveau dans le — aigu, par Joukowski, 393. Etude sur le —, par Hirsch, 418. Contribution à l'étude du — aigu, par Weidenhammer et Broukhowsky, 435.
Delirium tremens. Cas peu ordinaire de —, par Heudon, 325.
Démence précoce, par Sprague, 330. — chez la femme hystérique, par Lioubouschine, 493.
Dépravation précoce, 446.
Dermo-neuro-fibromatose, par Haushalter, 173.
Derviches. Exercices des — expliqués par l'hypnotisme, par Hikmet et Regnault, 348.
Détention. Influence de la — cellulaire sur l'état mental, par de Rode, 320.
Diabète. Rapports du — et de l'aliénation mentale, par Bond, 45. — insipide dépendant d'un gliome du IVe ventricule, par Marinesco, 85.
Diplégie. Atrophie cérébelleuse, — cérébrale spasmodique infantile chez deux frères, par Bourneville et Crouzon, 157.
Dormiol. Le —, par Claus, 238.
Douleur. Recherches sur les conditions de la —, par Guérinot, 91.
Doute. Compression kinesthésique dans la maladie du —, par Sollier, 503.
Duboïsine. Emploi du sulfate de —, par Skeen, 235.

Ecole pratique des hautes études : Laboratoire de psychologie expérimentale, 447.
Ecoliers. Psycho-physiologie des —, par Bethencourt-Ferreira, 151.
Electricité. Action hypnogène de l'— statique, par Bérillon, 440.
Empoisonnement. Enfant —, 530.
Encéphale. Nécroses multiples de l'—, par Kazowsky, 144.
Encéphalite aiguë et thrombose des sinus, par Ladame, 241.
Encéphalocèle et action cérébrale singulière, par Brown, 241.
Encéphalopathies consécutives à l'influenza, par Gordon, 257.
Endothelioma cérébral, par Dupré et Devaux, 507.
Epicône. Lésions traumatiques de l'— médullaire, par Minor, 79.
Epilepsie et fièvre typhoïde, par A. Marie et Buvat, 18; par A. Marie, 177. — chez les hommes de génie, par F. Regnault, 188. Impaludisme et —, par Marandon de Montyel, 238. L'— et les tics, par Féré, 240. L'— partielle, pathogénie et traitement, par Raymond, 369. — convulsive causée par la trépanation, par Marchand, 400. — et trépanation, par Bourneville, 473. — procursive, par Borowikow, 494. Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'—, par Dide et Sacquepée, 512.
Epileptique. Démence — paralytique spasmodique, par J. Voisin, 158. Trépidation — du membre inférieur, par M. Block, 172. Folie —, par Mouratow, 518.
Ereutophobie, par Bechterew, 63.
Eruptions à diposition segmentée, par Hachard, 89.
Ether. Action de l'— sur les cellules cérébrales par Stefanowska, 150.
Expertise contre-bénévole, par Collin, 178.

Familiale. Maladie —, par Lenoble et Aubineau, 512.
Folie. Rapports de la syphylis acquise et de la —, par Dawson, 54. Classification de la —, par Pasmore, 57. — dans la clientèle privée, par Bristown, 59. Deux nouveaux cas de — gémellaire, par Cullerre, 97. Cause de la — chez mille malades, par Blachford, 327. — circulaire, par Mac-Lulich, 424. Syphilis et —, par Mott, 427. — et mariage, par Mould, 427. — communiquée, par Griffin, 498.
Fracture du péroné chez un mélancolique, par Briscol, 51.

Gliomatose cérébrale, par Gilbert Ballet, 341.

Goitre exophtalmique. Isothermie cutanée et cyanesthésie dans le —, par J. de Léon, 155. — traité sans succès par la résection du grand sympathique, par Achard, 170. Traitement du — par le salicylate, par Babinski, 343.
Grossesse. Fausse —, par Findlay, 490.

Habitude. L'— considérée comme un état mental morbide, par Kesteven, 48.
Hallucinations rectifiées au cours d'un délire des persécutions, par Séglas, 176. — olfactives chez les aliénés, par Bullen, 430.
Hédonal, par Claus, 237.
Hématomyélie, par Laignel-Lavastine, 87.
Hématoporphynurie, par Campbell, 479.
Hémiasynergie avec hemitremblement cérébello-protubérantielle, par Babinski, 341, 508.
Hémiatrophie du cerveau et ses résultats sur le cervelet, la bulbe et la moelle, par Mott et Tredgold, 354.
Hemichorée d'origine émotive, par Farez, 439.
Hémiplegie spinale gauche; syndrome de Brown-Léquard, par Déjerine et Lortat-Jacob, 83. Diagnostic de l'— organique et de l'— hystérique, par D. Ferrier, 159; par Roth, 161. Traitement mécanothérapique des —, par Kouindjy, 171. — croisée avec ou sans paralysie du pharynx, par Stern, 245, — hystérique guérie par suggestion, par Marinesco, 403. — spasmodique infantile, par Esteves, 460.
Hémiplégiques. Troubles trophiques et de la sensibilité chez les —, par Chatin, 396.
Hémorragie méningée spinale, par Hopkins, 407.
Hérédité et maladies mentales, par Farquharson, 328.
Hérédo-ataxie cérébelleuse, par Switalski, 343.
Hérédo-syphilitiques. Maladie de la moelle chez les —, par de Peters, 404.
Hersage des nerfs, par de Buck, 142
Hommage au professeur Lacassagne, 527.
Hyperhydrose. Guérison d'une — émotive, par Jaquarche, 185.
Hyperthermie nerveuse chez la femme, par Leven, 141.
Hypno-métronome, par Pau de Saint-Martin, 90.
Hypnotisme. Rapports de l'— et du subconscient, par Bill, 321.
Hypophyse. Sommeil prolongé par tumeur de l'—, par Soca, 401.
Hystérie. Constatation des troubles de la sensibilité dans l'—, par Joire, 440.
Hystérique. Suppression de l'image d'un — dans une glace, par Sollier, 506.

Idiotie familiale amaurosique, par Patrick et Kuh, 62. — microcéphalique, Agénésie cérébrale. Cerveau pseudo-kystique, par Bourneville et Oberthür, 156, 273.
Idiots. Assistance des — et arriérés, 270.
If. Empoisonnement par l'—, par Pierce, 480.
Illusion du poids, par Leg, 143.
Impaludisme et épilepsie, par Marandon de Montyel, 238.
Impulsion homicide délirante, par Rambaut, 425.
Incendiaire. Précoce —, 530.
Inhibition. Sur l'—, par Meltzer, 396.
Irritabilité dans la série animale, par Courtade, 442.

Langue. Hématrophie de la —, par Mayer, 398.
Léthargie des nègres, par Makenzie et Mott, 268. — d'Afrique ou maladie du sommeil, par Manson et Mott, 352. — ayant duré cinq mois, par Liégeard, 439.
Lipomatose symétrique, par de Buck et de Moor, 142.
Lit. Traitement par le repos au —, par Paris, 388.
Localisation. Flechsig et la — cérébrale des processus mentaux, par Ireland, 135.
Lombaire. Technique de la fonction —, par Conner, 487.

Maladies mentales. Guérisons dans les —, par Soutar, 45. Quelques cas tirés de la pratique des —, par Manning, 47. Psychologie et classification dans les —, par Andriezen, 54.

Manie avec amaurose et paralysie ; gliome probable, par Vincent, 45. Emphysème sous-cutanée dans un cas de —, par Norman. 419.
Mariage. Folie et —, par Mould, 427.
Médecin expert. Vade mecum du —, par Lacassagne, 190.
Mélancolie. Signes physiques de la —, par Stoddart, 52. L'âge et le traitement de la —, par Gasquet et Cones, 236. De la —. par Loveland, 325. Essai de réduction de la — en psychose d'involution présénile, par Capgras, 319.
Mélancolique. Fracture du péroné chez un —, par Briscoe, 51.
Mémoire des poissons, par Mac In tosh, 390.
Méningite tuberculeuse expérimentale, par Sicard, 152. — chronique, progressive non adhésive, par Joffroy et Gombault, 169.
Meningo-encéphalite, par Bourneville et Crouzon, 157.
Mesmer et le fluide magnétique, par Farez, 348.
Méthode. Nouvelle — de Nissl, par Lord, 317.
Microcéphalie. Observation de —, par Bloumenau, 399.
Migraine. Céphalalgie chronique paroxystique vulgairement appelée —, par Eliot, 255.
Mobilisation en pathologie nerveuse, par Dagron, 170.
Moelle épinière. Lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la —, par Dana, 64 ; par Homen, 65. Tumeur de la —, par Henschen, 169. Concussion de la —, par de Forest-Villard et Spiller, 254. — dans le mal de Pott, par Thomas et Hauser, 342. Formation de cavités dans la —, par Preobrajensky. 436.
Mouvements. Physiologie des — du tronc, par Mann, 146.
Myélite-Nature et traitement de la — aiguë, par Marinesco, 80. — tuberculeuse par Oddo et Olmer, 513.
Myoclonie et spondylose rhyzomélique, par L. Levi et Follet, 86.
Myopathie avec troubles faciaux, par P. Marie, 514.

Nécrologie. Le Dr Viret, 358 ; M. Rasse, 359 ; Dr Singer, 447.
Néoplasmes cérébraux, par Krauss, 252.
Nerfs. — Lésions traumatiques des — pneumogastriques, hypoglosse et sympathique, par Hirsch, 250.
Neurasthénie et vieillesse, par Parisot, 170. Contagion de la —, par Moutier, 170. Contagion de la —, par Elsner, 245.
Neurasthéniques. Dyspnée des —, par André, 174.
Neurofibromatose généralisée, par P. Marie et Couvelaire, 400.
Neurologie. Compendium de — et de psychiatrie, par Flatau, Jacobson et Mendel, 265. Aide-mémoire de —, par Lefert, 355.
Neuronophagie, par de Buck et de Moor, 143. — et phagocytose, par J. Crocq, 143.
Neuropathologie. Masques et statuettes concernant la —, par P. Richer, 72.
Névrites palustres, par Sacquépée et Dopler, 141. — multiple épidémique, par Bondurant, 247. — périphérique avec — optique consécutive au lavage d'estomac, par Clemeska, 259. Degrés initiaux de la — multiple, par Popoff, 438.
Névroses fonctionnelles et maladies des femmes, par Boldt, 409. Supériorité intellectuelle et —, par Grasset, 441. — traumatique, par Schaikewitsch, 496.

Obsédantes. Sensations — et erreurs sensorielles, — par Bechterew, 496.
Obsessions. Contribution à la question des —, par Schaskewitsch, 417.
Ophtalmoplégie totale et paraplégie ascendante, par Oddo. 343. — nucléaire, par Roth. 516.
Oreille chez les névropathes, les aliénés et les criminels, par Lord, 390.

Pachyméningite hypertrophique cervicale, par Touche, 183.
Papillaire. Stase — guérie par trépanation, 340.
Paracelse et le fluide magnétique, par F. Regnault, 189, 347.
Paralysie spinale antérieure subaiguë, par Cestan et Philippe, 72. — musculaire progressive de forme familiale, par Pruno. 74.

— infantile, par Sitta, 80. — radiculaire du plexus brachial, par F. Raymond et Huet, 153 ; par Huet, Duval et Guillain, 154 Deux cas de — alterne, par Mirallié, 172. — associée des muscles des yeux, par Raymond et Cestan, 182. — associée des muscles droits supérieurs, par Noguès et Cirode. 346. Diagnostic des — hystériques, par Fedorow, 399. — de Landry, par Haynes, 414. — radiale double, par P. Marie, 515.
PARALYSIE GÉNÉRALE. Etiologie de la —, par Sérieux, 60. Dégénérescence des fibres du bulbe dans la —, par Bechterew, 148. — syphilitique à gommes osseuses, par A. Marie, 177. Troubles du langage dans la —, par Dide, 181. Troubles du goût et de l'odorat dans la —, par de Martines, 320. Sclérose en plaques ou —, par Brissaud et Monod, 346. Sept cents cas de —, par Smith, 429. — avec syphilis héréditaire, par Régis, 449. — infanto-juvénile, par Giannuli, 491. — chez une hérédo-syphilitique, par Marchand et Vurpas, 500. Hallucinations et spiritisme dans une —, par Trenel, 504.
PARAMYOCLONUS symptomatique, par L. Lévi et Follet, 86.
PARANOÏA. De la — aiguë, par Kœppen, 61.
PARAPLÉGIE ataxique subaiguë, par Dana, 68. — Maladie nerveuse mal définie à allures de — spasmodique, par Lenoble, 193. — spasmodique et sclérose en plaques familiales, par Cestan et Guillain, 405.
PARÉSIE des muscles de l'abdomen chez un hystérique, par Bloumenau, 392.
PARESTHÉSIE de la région fémorale, par Shaw, 391.
PARRICIDE. Adolescent —, 530.
PERVERSION de l'instinct de conservation, par Lépinay, 348.
PEUR. Etude de la — et des phobies, par Duguet, 351.
PHOBIES. Etude de la peur et des —, par Duguet, 351.
PILEUX. Sensibilité du système —, par Noischewsky et Ossipow, par Bechterew, 147.
PLEXUS CHOROÏDES. Histologie normale et pathologique des —, par Findley, 318.
POLYNÉVRITE blennorragique, par Raymond et Cestan, 342. — syphilitique, par Cestan, 403.
POLYURIE nerveuse, par Souques et Balthazard, 84. — avec une lésion du IVe ventricule, par Switalsky, 85.
PARENCÉPHALIE Un cas de —, par Edgerley, 415.
PROTUBÉRANCE. Hémorragie de la —, par Leszynsky, 244.
PSYCHIATRIE. Importance de l'enseignement et de l'étude de la —, par Vaslet, 264. Compendium de neurologie et de —, par Flatau, Jacobson et Mendel, 265. —, par van Giesen, 326.
PSYCHONÉVROSES intéressantes, par Loweland, 406.
PSYCHOSES chez les jumeaux, par Soukhanow, 434. — névralgiques, par Minggazzini, 492.
PSYCHROESTHÉSIE et psychroalgie, par Dana, 310.
PTOSIS intermittent hystérique, par Abadie, 239. — avec anesthésie de la Ve paire, par Haynes, 242.
PUNITION considérée comme conséquence douloureuse de la conduite, par Mercier, 482.
PURPURA. Maladie de Henoch ou — nerveux, par Thompson, 398.
PUPILLAIRES. Troubles — dans quelques maladies mentales, par Mignot, 520.
PYRAMIDE. Disposition anormale des fibres de la — bulbaire, par Van Gehuchten, 145.
PYROMANIE chez une fillette, 366.

RACHIDIENNE. Tumeur —, par Cladek, 307.
RAGE. Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques, par Crocq, 239. — humaine suivie d'autopsie, par Sano, 306. Lésions ganglionnaires de la —, par van Gehuchten, 307.
RÉFLEXES conceptuels des pupilles, par Piltz, 144. Perte unilatérale externe du — pupillaire, par Leszinsky, 390. Importance du — du tendon d'Achille, par Babinski, 515.
RÉPARATION tardive, 443.
REPRÉSENTATION de Gala à Villejuif, 527.

Réticence médicale, par Mercier, 416.
Revue de pathologie mentale, par Kéraval, 145, 320, 490, — d'anatomie et de physiologie pathologiques, 135, 306, 390, 416. — de thérapeutique 234, 479. — de pathologie nerveuse, 238, 398.
Revue philosophique, 367.
Rigidité. Disparition de la — cadavérique, par Blachford, 135.

Sadisme aux courses de taureaux, par Féré, 417.
Scléroses combinées, par Babinski, 78. — en plaques avec amyotrophie, par Bouchaud, 240. — en plaques ou paralysie générale, par Brissaud et Monod, 346. Altérations du cerveau dans la — atrophique, par Joukowski, 394.
Sclérose latérale amyotrophique. Lesions médullaires de la — —, par Philippe et Guillain, 71. Relation de la — et de l'atrophie musculaire progressive, par Raymond et Ricklin, 73. Lésion des noyaux du pneumogastrique dans la —, par Philippe et Majewicz, 171.
Sentiments. Psychologie des — affectés, par Bérillon et Magnin, 188.
Sexuelle. Psychopathie —, par Berillon, 190, 347. Perversion de l'instinct —, par Lass, 417. Etude de physiologie —, par Ellis, 440.
Société de Neurologie par Boissier, 86, 181, 340, 507.
Société d'hypnologie et de psychologie, 89. 185, 346, 439. Prix Liébeault, 447.
Société de Neurologie, et de psychiatrie de Moscou, par Berustein et Mouraview, 443, 516.
Société médico-psychologique, par M. Briand, 175, 499.
Société libre pour l'étude de la psychologie de l'enfant, par Roger, 266.
Sodomie et assassinat, par un adolescent, 367.
Sommeil prolongé par tumeur de l'hypophyse, par Soca, 401.
Sourire obsédant, par Bechterew, 493.
Spasme d'élévation des yeux, par P. Marie, 509.
Sudorale. Fonctions —, par Farez, 186.
Suggestion dans les miracles, par Regnault, 90. Le traitement, par la —, par Woods, 237. Mutisme, bégaiement, tremblement guéris par la —, par Voisin, 430.
Suicide. Impulsion au — en état d'automatisme cérébral, par Sullivan, 59. — chez quelques animaux par Caustier, 189, 347. Crime et — passionnels, par Proal, 261. — d'adolescents, 271. — d'un enfant, 366. Augmentation du nombre des —, par Ireland, 428, — d'enfant, 447.
Sulfonal avec névrite consécutive à son emploi, par Sutcliffe, 484.
Supériorité intellectuelle et névrose, par Grasset, 441.
Surdité corticale avec parabole et hallucination, par Sérieux et Roger-Mignot, 185.
Syndrome de Weber, par P. Marie et Ferrand, 345. — suivi d'autopsie, par Souques, 394. — et titubation, par Touche, 507.
Syphilis. Rapports de la — acquise et de la folie, par Dawson, 54. — spinale par Spiller, 250. — spinale avec paralysie de Brown-Sequard, par Jacobs, 256; par Brousse et Ardin-Delteil, 404. — du cerveau et de la moelle, par Sachs, 405. Rapports de la — et de la folie, par Mott, 427.
Syphilitique. Forme dégénérescente de folie, — par Welsh, 420.
Syringomyélie. Pathogénie de la —, par Préobrajensky, 80. — et atrophie musculaire progressive, par de Bück et de Moor, 145. — unilatérale à type sensitif, par Touche 183. Déviation de la colonne vertébrale dans la —, par Nalbaudow, 434.
Systématisation dans les affections nerveuses, par Nageotte, 70.
Système nerveux. Corps amyloïdes, hyaloïdes, etc., dans le — central, par Spiller, 308. Généralisation cancéreuse sur le — périphérique, par Oberthür, 345.

Tabes. Anatomie et physiologie pathologiques du —, par J. Soury, 1 115. Systématisation dans les affections nerveuses, en particulier dans le —, par Nageotte, 70. Grand sympathique dans le —, par J. Roux, 74. — associé à une pachymé-

ningite pottique, par Touche, 87. Lésions des cellules des ganglions spinaux dans le —, par Marinesco, 88. Un cas de — amyotrophique, par Mirallié, 171. Diagnostic précoce du —, par Merowitz, 257. Complication non signalée du —, par Sabrazès et Fauquet 403. Diagnostic précoce du —, par Pritchard, 408.
TABÉTIQUE. Hémiplégie permanente chez un —, par Cestan, 75. Cerveau de —, par Ferrand, 184. Atrophies — et radiographie, par Gilbert, 402. Crise —, par Jullian, 404.
THYROÏDE. Sur la fonction de la glande —, par Baldi, 395.
THYROÏDIENNE. Traitement de la folie par la médication —, par Middlemass, 480.
TICS. L'épilepsie et les —, par Féré, 240, Causes provocatrices des —, par Meige et Feindel, 508.
TORTICOLIS mental, par Feindel et Meige, 169.
TREMBLEMENT chez un enfant, par Cestan, 514.
TRÉPANATION. Epilepsie et —, par Bourneville, 472.
TRÉPIDATION épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire, par L. Lévi et Follet, 182.
TROPHOEDÈME chronique héréditaire, par Lannois, 84.
TUMEURS CÉRÉBRALES. Diagnostic et nature des —, par Dupont, 85. — tuberculeuse, par Cone, 410.
TYMPANISME abdominal hystérique, par Benoit et Bernard, 401.

ULCÈRE. Traitement de l'— vainqueur par la dissociation des nerfs par de Bück et van der Linden, 234.

VAGINISME. Troubles psychiques en rapport avec le —, par Aragon, 347.
VENTRICULES. Troubles de l'équilibre consécutifs à une tumeur du troisième —, par Wyrouboff, 393.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Abadie, 239.
Achard, 170, 344, 507.
Amblar, 52.
André, 171.
Andriezen, 54.
Anglade, 346.
Aragon, 347.
Ardin-Delteil, 404.
Arnaud, 180.
Aubeau, 89.
Aubineau, 512.
Aubry, 474.

Babinski, 78, 167, 169, 181, 183, 340, 341, 343, 508, 512, 515.
Baldi, 395.
Ballet, 340, 505.
Balthazard, 84.
Bechterew (de), 63, 147, 148, 149, 392, 493, 496, 522.
Benoit, 401.
Bensaude, 401.
Bernard, 401.
Bernstein, 433.
Bérillon, 91, 187, 188, 189, 190, 348, 440.
Bethencourt - Ferreira, 151.
Bianchi, 169.
Bill, 320.
Blachford, 135, 327.
Blair, 325, 486.
Bloch, 172.
Bloumenau, 392, 399.
Blumer, 339.
Boissier, 86.
Bojenoff, 332.
Boldt, 408.
Bonardi, 395.
Boud, 45.
Bondurant, 247.
Borowskow, 494.
Bouchaud, 240.
Bourneville, 156, 157, 273, 473.
Boyer, 266.
Briand, 175, 176, 178, 499, 501, 505.
Briscoe, 51, 54.
Brissaud, 77, 346.
Bristowe, 59.
Broocks, 243.
Bronkawsky, 435.
Brousse, 404.
Brown, 241.
Bruns, 74.
Bück (de), 142, 143, 145, 234.
Bullet, 430.
Burat, 18.

Campbell, 479.
Capgras, 349.
Casteras, 260.

Caustier, 189.
Cestan, 72, 75, 182, 342, 403, 405, 514, 515.
Chadbourne, 258.
Chatin, 396.
Cirode, 346.
Cladek, 307.
Claus, 237, 238.
Clemesha, 259.
Clinch, 60, 259.
Clochley-Clapham, 136.
Collin, 178.
Cone, 236, 410.
Conner, 487.
Courtade, 442.
Couvelaire, 400.
Crocq, 143, 166, 239.
Crookshank, 327, 425.
Crouzon, 156, 157.
Cullerre, 97.

Dagron, 170.
Dana, 64, 68, 310.
David Bower, 332.
Davidson, 318.
Dawson, 54.
Déjerine, 83, 89, 159, 345.
Deperon, 355.
Devaux, 509.
Dide, 183, 512.
Dollkey, 137.
Dopler, 141.
Douglas, 419.
Doutrebente, 499.
Drewry, 338.
Duguet, 351.
Dupain, 505.
Dupont, 85.
Dupré, 509.
Duval, 154.

Edgerley, 415.
Ehrnrooth, 83.
Eliot, 255.
Ellis, 440.
Elsner, 245.
Estèves, 460.

Farez, 186, 189, 348, 439.
Farmakowska, 142.
Farquharson, 328.
Fauquet, 403.
Fedorow, 399.
Feindel, 518.
Feinden, 169.
Féré, 237, 240, 417.
Ferrand, 184, 344, 345.
Ferrier, 159.
Findley, 490.
Finley, 318.
Flatau, 265.
Flechsig, 127.
Follet, 86, 181.
Forest-Villard (de), 254.
Fornasari, 332.

Garnault, 190.
Garnier P., 179.
Gasne, 401, 403.
Gasquet, 236.
Geddes, 259.
Gehuchten (van), 145, 239, 307.
Gibert, 402.
Giesen (van), 326.
Ginanulli, 491.
Gombault, 169.
Goodall, 336.
Gordon, 137, 257.
Grasset, 441.
Greenwood, 236.
Griffin, 498.
Guérinot, 91.
Guillain, 71, 154, 403, 405, 511.

Hachard, 89.
Harrington, 337.
Haskovec, 157.
Hauser, 342.
Haushalter, 173.
Haynes, 242, 414.
Hendon, 325.
Henschen, 169.
Hikmet, 348.
Hirsch, 250, 419.
Homen, 65.
Hopkins, 407.
Huet, 153, 154.
Hun, 391.

Ireland, 135, 428.

Jacobs, 256.
Jacobson, 265.
Jaquarche, 185.
Joffroy, 89, 169, 183, 346, 499, 518.
Joire, 440.
Joukowsky, 393, 394.
Jullian, 404.

Kattwinkel, 78.
Katz, 302.
Kazowsky, 144.
Kéraval, 45.
Kesteven, 48.
Klingmann, 338.
Koeppen, 61.
Kornilow, 438.
Kouindjy, 171.
Krauss, 252.
Kuh, 62.

Lacassagne, 190, 527.
Ladame, 241.
Lagriffe, 289.
Laignel-Lavastine, 87.
Lannois, 84, 401, 513.
Laquer, 488.
Lass, 417.
Laubry, 507.
Le Coint, 398.
Lefert, 355.
Legge, 432.
Legrain, 175, 177, 178, 503.
Lenoble, 193, 512.
Léon (de), 155.
Lépinay, 348.
Leszinsky, 244, 390.
Levens, 141.
Lévi (L.), 86, 181.
Ley, 143.
Liégeard, 439.
Linden (van der), 234.
Lioubouschine, 493.
Londe, 344.
Long, 143.
Lord, 317, 390.
Lortat-Jacob, 83.
Loveland, 326, 406.

Mac Intosh, 390.
Mac Lulich, 424.
Magnan, 178, 499, 506.
Magnin, 188.
Majewicz, 171.
Makenzie, 268.
Mann, 146.
Manning, 47.
Manson, 352.
Marandon de Montyel, 238.
Marchand, 400, 500.
Marie (A.), 18, 177.
Marie (P.), 87, 89, 159, 169, 184, 345, 400, 507, 509, 515, 516.
Marinesco, 80, 85, 88, 403.
Martines (de), 320.
Meige, 169, 344, 508.
Meltzer, 396.
Mendel, 265.

Mendelshon, 164, 167.
Mercier, 416, 482.
Merowitz, 257.
Meunier, 260.
Michaud, 267.
Mickle, 135.
Middlemass, 479.
Mignot, 520.
Mingazzini, 492.
Minor, 79, 433.
Mirallié, 171, 172.
Mitchell, 398.
Monakow 400.
Monisset, 513.
Monod, 346
Moor (de), 142, 143, 145.
Mott, 268, 352, 354, 427.
Mould, 427.
Mouratow, 437, 518.
Mouraview, 433.
Moutier, 170.
Moyer, 398.

Nageotte, 70.
Nalbaudow, 434.
Newt, 484.
Nissl, 137.
Noguès, 346.
Noischewsky, 147.
Norman, 423, 429.

Oberthür, 156, 273, 345.
Oddo, 343, 513.
Olmer, 513.
Ostrandu, 338.
Ossipow, 147, 394.

Pactet, 178.
Paris, 388.
Parinaud, 509.
Parisot, 150.
Pasmore, 57.
Patrick, 62, 246.
Patou, 312.
Pau de Saint-Martin, 90.
Paviot, 513.
Pécharmand, 343.
Perrin de la Touche, 183.
Peters (de), 405.
Philippe, 71, 72, 171.
Pierce, 479.
Pilguin, 337.
Piltz, 142.
Popoff, 438.
Potowski, 519.
Poulard, 343.
Preobrajenski, 80, 436.
Pritchard, 408.
Proal, 262.

Rambaut, 425.
Rasse, 359.
Raw, 137.
Raymond, 73, 153, 181, 182, 342, 343, 369.
Rayner, 336.
Régis, 419,
Regnault, 90, 187, 188, 189, 348.
Richer (P.), 72.
Ricklin, 73.
Robertson, 318.
Rodes (de), 320.
Roger Mignot, 185.
Rogers, 336.
Rosenbach, 494.
Rossolimo, 435, 437.
Roth, 161, 516.
Roux (J.), 74.
Rowe, 339.

Sabrazès, 403.
Sachs, 405.
Sacquépée, 141, 512.
Sano, 146, 306.
Schaskewitsch, 496.
Séglas, 161, 180, 181, 504, 505.
Serbsky, 519.
Sérieux, 27, 60, 180, 185, 212, 359.
Shaw, 391.
Shields, 258.
Sicard, 152.
Simpson, 315.
Singer 447.
Sitta, 80.
Skeen, 235.
Smith, 429.
Soca, 401.
Sollier, 503, 506.
Soukhanow, 146, 434.
Souques, 84, 394.
Soury, 1, 115.
Soutar, 45.
Sphtalski, 184.
Spiller, 250, 254, 308.
Sprague, 330.
Sproat, 429.
Steffanowski, 150.
Stern, 245.
Stoddart, 52, 419.
Stowell, 244.
Sullivan, 59, 330.
Sutcliffe, 484.
Switalsky, 85, 343.

Thomas, 342, 513.
Thompson, 398.
Touche, 87, 89, 183, 343, 507.
Tokarsky, 519.
Toulouse, 178, 502, 507.
Tredgold, 354.
Trenel, 504.
Turner, 138.

Vaslet, 264.
Vernet, 334.
Vincent, 45.
Viret, 358.
Voisin, 90, 158, 178, 439.
Vurpas, 500.

Walsh, 485.
Watson, 335.
Weidenhammer, 435, 519.
Welsh, 420.
Wiel, 143.
Wilcox, 485.
Wilson, 479.
Wize, 338.
Wood, 332.
Woods, 237.
Wright, 253.
Wyroubow, 393.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 6-1901.

Produits Opothérapiquos

de

A. FLOURENS

PHARMACIEN

62, Rue Notre-Dame, BORDEAUX

LABORATOIRE AUTORISÉ par Décret Ministériel *après avis favorable de l'Académie de Médecine* (Rapport de M. Nocard).

Obésité. Goitre. Myxœdème Infantilisme. Crétinisme.

THYROIDINE

Pastilles dosées à 20 cent.
PILULES dosées à 5 cent.

Amenorrhée. Menopause. Chlorose. — Troubles Post-Ovariotomiques.

OVAIRINE

PILULES dosées à 10 cent.

SONT ÉGALEMENT PRÉPARÉES DANS LE MÊME LABORATOIRE LES PILULES DE :

PROSTATINE — SEMINALINE
CAPSULARINE. — HÉPATINE
NÉPHROSINE — SPLÉNINE
MÉDULLOSSINE — TUMOSINE
ENCÉPHALINE — MYOCARDINE

Se trouvent dans toutes les Pharmacies.

Anémie. Ataxie Locomotrice. Faiblesse générale. Neurasthénie. Impuissance.

ORKITINE

PILULES dosées à 30 cent.

Asthme. Emphysème. Bronchite et Pneumonie Chronique.

PNEUMONINE

PILULES dosées à 30 cent.

VENTE EN GROS :

Sté Fse de PRODUITS PHARMACEUTIQUES, *9, Rue de la Perle, Paris.*

ÉTABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DEBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

GLYCÉROPHOSPHATES EFFERVESCENTS
LE PERDRIEL
de Soude, de Chaux ou de Fer.

Régénérateurs et stimulants du système nerveux, dont ils constituent l'élément vital. L'action bienfaisante de la chaux et du fer sur la substance osseuse et le sang complète la médication par les glycérophosphates.

Se recommandent par leur emploi et leur goût agréables. N'étant pas à base de sucre, ils conviennent à tous les tempéraments, n'amènent pas la constipation et peuvent être mis en usage par les sujets diabétiques.

Pris aux repas, ils activent la digestion par l'acide carbonique qu'ils dégagent et qui facilite leur assimilation.

LE PERDRIEL & Cie, PARIS

